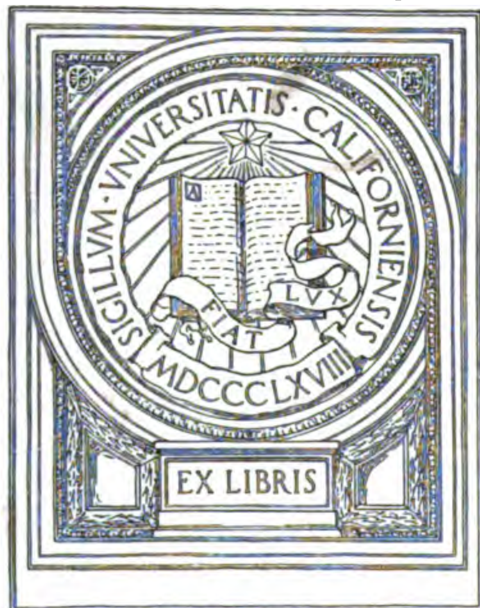
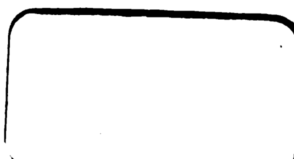



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. v. GUDDEN, PROFESSOR IN MÜNCHEN.
DR. E. LEYDEN, PROFESSOR IN BERLIN.
DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.
DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN.
DR. C. WESTPHAL, PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT

VON

C. WESTPHAL.

VII. BAND. 3. HEFT.
MIT 4 TAFELN.

BERLIN, 1877.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

I.

Zur Kenntniss der Bindesubstanz im Centralnervensystem der Säugethiere.

Von

Dr. **Ludwig Loewe,**
in Berlin.

(Hierzu Tafel I. und II.)

Mit einer Arbeit über die Entwicklung des Centralnervensystems der Säugethiere beschäftigt, hatte ich vor Kurzem Gelegenheit, eine Beobachtung zu machen, welche sich auf die Frage nach der Beschaffenheit der Bindesubstanzen im Gehirn und Rückenmark der erwachsenen Thiere bezieht.

Obwohl meine Beobachtung mehr dem Zufall als planmässiger Untersuchung zu verdanken ist, so will ich doch nicht unterlassen, dieselbe kurz hier mitzutheilen und zwar hauptsächlich deshalb, weil man durch die dabei in Anwendung gekommene Methode in den Stand gesetzt wird, einen Theil (den peripheren) des Bindegewebes des Centralnervensystems jeder Zeit und ohne Mühe zu demonstriren.

Es möchte bei dem fragmentarischen Character der folgenden Notiz wohl nicht am Platze sein, genauer auf die Literatur einzugehen, besonders da dieselbe sich in den neuen verdienstvollen und ausführlichen Arbeiten von Boll[1]), Schwalbe[2]), Eichhorst[3]), ferner in dem neu erschienenen Lehrbuch der Histologie von Krause[4]) und Anderen eingehend zusammengestellt findet. Das, was sich auf meinen eigenen Befund bezieht, werde ich bei Gelegenheit erwähnen. Ich gehe deshalb gleich zur Beschreibung meiner Präparationsmethode über.

Härtet man das Gehirn eines kleinen Säugethiers, etwa eines Kaninchens, noch von der Arachnoidea und Pia bekleidet, in gesättigter Lösung von doppelt chromsauren Kali (am Besten, indem man auf den Boden des Erhärtungsgefässes Kristalle von doppelt chromsauren Kali im Ueberschuss schüttet), so erhält bekanntlich durch den übermässigen Concentrationsgrad der Erhärtungsflüssigkeit die Gehirnsubstanz eine spröde Brüchigkeit, welche sie ziemlich ungeeignet zu Durchschnitten macht. Dafür aber ist sie sehr leicht macerirbar, und man kann aus ihr einzelne anatomische Elementartheile nicht selten

mühelos isoliren. Namentlich gelingt dies leicht und sauber, wenn man dabei nach folgender Vorschrift verfährt.

Nachdem das überhärtete Gehirn sorgfältig in Wasser ausgewaschen ist, bringt man es in gut bereitetes (frisch aufgelöstes) alcalisches Carmin (1 Gr. feinstes Carmin, 100 Gr. Wasser, Liquor Ammonii caustici q. s.), worin es so lange verbleibt, bis es sich durch und durch gefärbt hat.*) Nach der Färbung und abermaligen Abspülung in Wasser wird das Präparat in absoluten Alcohol gethan und hierin bis zur definitiven Verwendung aufbewahrt. Will man nun das Bindegewebe an einer beliebigen Stelle der Oberfläche des Gehirns oder Rückenmarkes untersuchen, so legt man das zu untersuchende Stück in eine Schale voll Spiritus und zieht unter der Lupe ein Stückchen Pia von der Oberfläche ab. Dabei achtet man darauf, dass immer etwas Gehirnsubstanz an der Pia haften bleibt. Das abgezogene Stückchen Gehirn mit Pia wird so in ein Spiritusschälchen gelegt, dass die cerebrale Fläche der Pia nach oben schaut. Nun fängt man an, den Spiritus vermittelst leisen Erschütterns der Schale oder vermittelst leichten Auf- und Niederfahrens mit einem Spatel in Wellenbewegung zu versetzen. Man wird dadurch in denjenigen Fällen, in denen die Maceration zweckentsprechend erfolgt ist, die Gehirnsubstanz aus dem stützenden Gerüste des Bindegewebes herausspülen und sich so einigen Einblick in die Anordnung des letzteren verschaffen können. Das Präparat bringt man dadurch auf den Objectträger, dass man mit letzterem unter das in Spiritus schwimmende Gewebsstückchen herunterfährt und dann Objectträger und Object rasch senkrecht in die Höhe hebt. Zum Einschluss empfiehlt sich Glycerin. Die beschriebene Methode hat den Vortheil, dass sie die bindegewebigen Elemente annähernd in ihrer normalen Lage erhält und so eine Controlle der Macerations- durch die Schnittpräparate ermöglicht.

In gelungenen Objecten sieht man von der Unterfläche der Pia Fig. 1 p. an vielen Stellen feine Fäserchen Fig. 1 f. sich senkrecht erheben, um entweder gerade, oder auch etwas geschlängelt, in das Gehirn einzutreten. Sie erreichen eine Länge von 125 μ und darüber

*) Diese Färbungsmethode in toto hat sich mir seit 2 Jahren als überaus practisch und der gewöhnlichen Art und Weise, jedes Präparat zu tingiren, weit vorziehbar erwiesen. Ich wende diese Methode sogar bei ganzen Thieren bis zu der Grösse einer Maus an; resp. kann man ganze Organe bis zu dieser Grösse in toto färben, wozu natürlich manchmal mehrere Wochen gehören. Grössere Organe schneide ich in passende Stücke und färbe dann jedes einzelne dieser Stücke in toto.

und sind nicht selten so dicht gestellt, dass die Pia wie mit starren, glänzenden Fäden ziemlich dicht besetzt erscheint. In anderen Fällen ist der Abstand der Fasern von einander ein grösserer (bis zu 13 μ und darüber).

Diese Fasern will ich mit einigen ihrer früheren Beschreiber [F. E. Schulze[7]), Henle und Merkel[8]), Stieda[9])] Stiftfasern nennen. Man kann an ihnen zwei Abschnitte unterscheiden: 1) die Basis, 2) den weitern Verlauf. Was die Basis anbetrifft, so scheinen viele Stiftfasern (Fig. 2 f.) eine dreieckige, öfters membranös aussehende Verbreiterung (Fig. 2 b.) zu besitzen, mit welcher sie in die Grundsubstanz der Pia (Fig. 2 p.) selbst übergehen. Diese membranösen Verbreiterungen (Fig. 2 b.) erinnern in Etwas an die bekannten Füsschen der Radialfasern der Retina, durch deren Zusammenfluss die membrana limitans interna gebildet wird. In ihnen kann man nicht selten kernartige Massen erblicken (Fig. 2 k.), doch vermochte ich selbst mit einem Immersionssystem 7 von Kraft und Seibert nicht zu bestimmen, ob die in den kegelförmigen Basen der Stiftfasern (Fig. 2 b) nicht selten sitzenden Kerne (Fig. 2 k.) immer den Stiftfasern selbst angehörten oder nicht vielmehr Kerne der Grundsubstanz der Pia waren (Fig. 2 k^1). An den kegelförmigen Basen der Stiftfasern (Fig. 2 b.) macht sich ausserdem noch eine feine Faserung (Fig. 2. s.) bemerkbar. Es hat nicht selten ganz den Anschein, als wenn die Stiftfaser sich auf der Oberfläche des dreieckigen Basalkegels pinselförmig auflöst und dadurch die erwähnte feine Faserung (Fig. 2, s.) bewirkt. Einige Male habe ich mich jedoch mit starken Systemen überzeugen können, dass dieser Anschein nur dadurch hervorgerufen wird, dass die Substanz der Basalkegel der Stiftfasern sich in feine Falten legt, welche natürlich nur bei genauem Zusehen von wirklichen pinselförmigen Ausstrahlungen der Stiftfasern auf der Basalkegeloberfläche zu unterscheiden sind. Ebensowenig wie von einer Ausfaserung der Stiftfasern konnte ich mich von der Thatsache überzeugen, dass an dem Fusspunkte der Stiftfasern jedesmal eine wirkliche Zelle mit allen ihren Attributen (Zellkern und Zellprotoplasma) gelegen sei. Es macht vielmehr manchmal ganz den Eindruck, als ob die Stiftfasern direct aus der Grundmasse der Pia resp. aus den die Grundmasse der Pia horizontal (der Verlauf der Stiftfasern vertical gedacht) durchsetzenden feinen Fäserchen (Fig. 2. r.) ihren Ursprung zu nehmen vermöchten.

Neben den eben erwähnten Stiftfasern erheben sich aus der Pia noch andere, wie es scheint den Stiftfasern ziemlich gleichwerthige Bildungen (Fig. 3. g.). Es sind ebenfalls starre Fasern, aber ihr Ca-

liber ist stärker und sie sitzen der Grundfläche der Pia (Fig. 3. p.) meist nicht mit einer fein membranösen kegelförmigen Basis auf. Man kann vielmehr sehen, wie sie sich pinselförmig (Fig. 3. g.[1]) ausbreiten und zwar in Fig. 3 in drei (sichtbare, mehrere andere waren zweifelhaft) Aeste. Es liegt der Gedanke nahe, dass diese fadenförmigen Endausbreitungen (Fig. 3. g.[1]) des Stieles der Stiftfasern und die kegelförmigen Basen der Stiftfasern an anderen Stellen, z. B. Fig. 2. b., keine wesentlich differenten Bildungen darstellen. Denkt man sich nämlich die kegelförmige Endausbreitung (Fig. 2. b.) durch irgend eine Ursache rareficirt, so müssen endlich derartige feine Fäden zurückbleiben, und denkt man sich diese etwas in die Länge gezogen, so entstehen genau solche Ursprünge, wie sie auf Fig. 3. g.[1]) abgebildet sind.

An der Zusammenflussstelle der Endfäden der letzterwähnten Art von Stiftfasern (Fig. 3. k.) ist manchmal ein eigenthümliches Gebilde gelegen, das möglicherweise mit einem Kerne verglichen werden, möglicherweise aber auch nichts für die Faser Characteristisches sein könnte.

Die zuletzt beschriebenen Faserungen, welche sich mit mehreren Fäden von der Pia erheben, um dann in einem gemeinschaftlichen starren Stiele weiter zu verlaufen, möchten wohl zum Theil identisch mit dem sein, was Boll[1]) in seiner schönen Arbeit über die Histologie und Histiogenese der nervösen Centralorgane als Pinselzellen an manchen Stellen des Centralnervensystems beschrieben hat.

Was die weitere Ausbreitung der Stiftfasern resp. Pinselzellen anbetrifft, so bleiben dieselben in ihrem ganzen Verlauf stark lichtglänzend, durchaus gleichmässig im Caliber. Der starre Stiel der Stiftfasern [resp. Pinselzellen Boll[1])] kann in vielen Fällen sehr weit in das Gehirn hinein verfolgt werden. So gelang es mir an Isolationspräparaten sowohl als an Schnitten in einigen Fällen die Stiele bis zu 125 μ und darüber ungetheilt, starr und in gerader Richtung verlaufen zu sehen. In anderen Fällen war es nicht möglich, die Stiele so weit zu verfolgen. Immerhin aber konnte man die Ueberzeugung gewinnen, dass sie für gewöhnlich eine beträchtliche Länge erreichen.

Verzweigt sich eine solche Stiftfaser an ihrem Ende, oder hört sie wie abgebrochen auf, oder verbindet sie sich mit anderen Stiftfasern zu einem Netzwerk? Ich glaube mich dafür entscheiden zu dürfen, dass nach längerem oder kürzerem ungetheilten Verlauf die Stiftfasern plötzlich eine Menge feiner Aeste abgeben, welche sich ihrerseits wieder netzförmig verbinden.

Fig. 3. h. soll dies Verhältniss demonstriren.

Allerdings habe ich diese feine Verästelung häufig vermisst. So sind auf Fig. 2. zwei Stiftfasern (f. und f.[1]) abgezeichnet, welche auf grosse Strecken zu verfolgen waren und doch keine Spur von Verästelungen aufwiesen. Ja bei der auf der rechten Seite gezeichneten der beiden Stiftfasern (f. I.) konnte man sogar mit Sicherheit constatiren, dass der Anblick, den sie darbot, nicht von einer wirklichen Verästelung herrührte, sondern dadurch bedingt war, dass sich um die Stiftfaser herum ein feiner anderer Faden l (möglicher Weise nervöser Natur) geschlagen hatte. Nichts desto weniger glaube ich doch für eine directe Verästelung der in Rede stehenden Bildungen plaidiren zu dürfen, denn an Präparaten, wie den auf Fig. 3. g. abgebildeten, kann man direct nachweisen, dass von der Faser ein feines Netz abgeht (Fig. 3 h.). Das Netz hat im Wesentlichen spitzwinklige Maschen. Die feinen Bindegewebsfibrillen, welche dasselbe zusammensetzen, verlaufen in den meisten Fällen geradlinig; sie treten fast immer in spitzen Winkeln, und nur ganz wenig oder fast gar nicht verbreitert von der Stiftfaser resp. dem Stiele der Pinselzelle ab. Dabei verliert die Faser selbst nicht wesentlich an Caliber. Man kann zweifelhaft sein, ob man eine solche Bildung mit Recht eine Verzweigung nennen darf, oder vielmehr ob man nicht die Sache so ausdrücken muss, dass sich an starre, geradlinige und durchaus gleich calibrirte Balken (die Stiele der Stiftfasern) ein feines Netzwerk ansetze, welchem die erwähnten Balken gleichsam zu stützenden Pfeilern dienen. Die Thatsache, dass man meistens unverästelte Stiftfasern (resp. Pinselzellen mit unverästeltem Stiel) zu Gesicht bekommt, möchte sich daher vielleicht dahin erklären, dass die feinen Verzweigungen (Fig. 3. h.) von dem starren dicken Stiel (Fig. 3. g.) bei der Maceration leicht abreissen und daher übersehen werden.

Es bleiben nicht selten Partikelchen der grauen Molecularmasse des Gehirns an den Stiftfasern sitzen; in ihnen kann man oft undeutlich solche Körper erblicken, wie sie von den Autoren [Jastrowitz[10]) Golgi[11]) und Boll[1])] als Spinnenzellen beschrieben sind (Fig. 2. i.). Sie liegen zum Theil verdeckt von der grauen molecularen Masse (Fig. 3. i.). Die Fasern, aus denen die Spinnenzellen sich, abgesehen vom Kern und den interfibrillären Kernchen, aufbauen, laufen gegen die Stiftfasern zu, und es macht ganz den Eindruck, als wenn die Füsschen der Spinnenzellen (Fig. 3. i.) und die feinsten Verzweigungen der Stiftfasern (Fig. 3. h.) in so manchen Fällen identische Bildungen wären.

Sucht man nach den Stiftfasern auf einem Querschnitt durch die

Hemisphären*), so sieht man, von der Innenfläche der Pia (Fig. 4. p. und p[1].), dem eben geschilderten Befund entsprechend, feine starre Fasern (Fig. 4. f.) entweder ganz senkrecht oder auch schräg (Fig. 4. f[1].) in die graue moleculare Masse des Gehirns (hier nicht gezeichnet) eindringen. (Fig. 4. stellt die Pia an der medialen, beiderseitig einander zugekehrten Fläche der Hemisphären von einem Ka-

*) Es gelingt leicht, feinste Querschnitte durch das Gehirn mit daran hängender Arachnoidea und Pia anzufertigen, wenn man dabei nach folgender Methode verfährt: Man lege das gehärtete und in toto durchgefärbte Gehirn noch von seiner eigenen pialen Scheide (i. e, Arachnoidea und Pia zusammen) umhüllt in ein bis auf 40° Celsius erwärmtes Gemisch von 1 Theil Gelatine, 1 Theil Glycerin, 1 Theil Wasser (Klebs). Hierin lasse man es bei 40° durch mehrere Stunden bis Tage, bis sich das ganze Gehirn mit der Leimlösung durchtränkt hat. Dann nehme man dasselbe heraus, lasse es erkalten, wobei der Leim erstarrt und bringe es schliesslich in ein möglichst grosses Gefäss voll absolutem Alkohol, in welchem man es so auf Watte lagert, dass es immer nur mit den obersten Schichten des Alkohol in Berührung kommt. Nach einigen Tagen hat der das Gehirn durchtränkende Leim durch die wasserentziehende und coagulirende Wirkung des Alkohol einen Consistenzgrad erlangt, welcher das Präparat vorzüglich schnittfähig macht. Die farblose Gelatine tritt auf dem Querschnitt gegenüber der gefärbten Hirnsubstanz ganz in den Hintergrund und wird von dem Beobachter nicht störend bemerkt. Die Pialscheide aber lässt sich auf das Schönste mit dem Gehirn selbst in dünne Schnitte zerlegen, wenn man das Gehirn vermittelst der bekannten Mischung von Wachs und Oel in ein Gudden'sches[12]) Microtom einbettet, und nun nicht unter Wasser, sondern einfach, indem man die Klinge des Gudden'schen Messers mit Nelkenöl befeuchtet, schneidet. Der Leim giebt dem Ganzen eine derartige Cohäsion, dass man nach jeder beliebigen Richtung (sagittal, horizontal, frontal) Schnitte durch das ganze Gehirn legen kann, ohne fürchten zu müssen, dass die einzelnen Theile von einander fahren, resp. dass die Gehirnsubstanz bricht. Selbst Theile, welche ganz isolirt von der Hauptmasse des Gehirns vom Schnitte getroffen sind, verbleiben in Folge der Leimdurchtränkung in ihrer normalen Lage. Man vermeidet auf diese Weise das lästige Zurechtrücken der einzelnen Abtheilungen eines Schnittes, wobei doch immer die feinsten Theilchen verloren gehen.

Da es bei der beschriebenen Methode nicht möglich ist, unter Wasser zu schneiden, so ist auch die Anwendung des Gudden'schen Tisches nicht mehr erforderlich. Ich habe deshalb das Gudden'sche Microtom wieder aus seinem Tische herausgenommen und dasselbe wiederum (meines Wissens nach dem Vorgange von Betz) zum Anschrauben an eine Tischkante eingerichtet. Derartige Instrumente nach meiner Modification sind beim Instrumentenmacher Katsch in München und bei Tamm in Berlin zu haben, und bieten namentlich den Vortheil, dass man auch bei dem kleinsten Gudden'schen Microtom das grosse Guddensche Messer anzuwenden vermag, das vermöge seiner Schwere gute Schnitte mit Leichtigkeit erzielt. Einer der grossen Vorzüge der Gudden'-

ninchen dar, und ist Faser für Faser genau nachgezeichnet; p[1] ist die Pia der rechten, p. die der linken Hemisphäre. Der leere Raum (Fig. 4. x.) entspricht (daher demjenigen Hohlraum, in welchen sich beim Menschen die grosse Hirnsichel hineinlagert). Man kann keinen Augenblick in Zweifel sein, dass man es hier mit den eben beschriebenen Stiftfasern zu thun hat. Man sieht die characteristische Starrheit der Fasern, ihren meist senkrechten Verlauf, ihren Ursprung mit kegelförmigen Verbreiterungen (Fig. 4. c.). Auch kann man aus den Schnittpräparaten noch leichter die Ueberzeugung schöpfen, dass die Stiftfasern wirklich verzweigt sind. Man sieht sie sich häufig nach kürzerem oder längerem Verlauf (Fig, 4. h.) in mehrere Aeste theilen und man kann die Theilungen und die durch dieselben gebildeten Netze nicht selten durch die ganze Dicke der grauen molecularen Masse der Gehirnrinde, wenn auch nicht immer sehr deutlich, verfolgen.

An Schnittpräparaten findet man nicht selten Kerne an den Knotenpunkten des Netzes (Fig. 4. k[2].) oder an einer beliebigen Stelle der Stiftfasern (Fig. 4. k.) eingebettet. Aber ebensowenig wie man

---

schen Microtome liegt, abgesehen von der saubern Arbeit der Intrumente, unstreitig darin, dass man bei ihnen vermittelst freier, nur durch die Platte gestützter Hand ein Messer führt, das nicht allein durch seine Schärfe, sondern auch durch seine Schwere wirkt, und das dabei alle die Vortheile hat, welche die Führung mit freier Hand gegenüber der Führung auf Schlitten (wie bei dem Rivet-Verickschen Microtom und seinen Modificationen) darbietet. Uebrigens achte man sorgfältig darauf, dass die Messer, die dem Instrumente beigegeben werden, genau horizontal geschliffen nnd deren Schneide nicht windschief sei.

Eine zweite Modification, die ich an dem kleinen Gudden'schen Apparat vorgenommen habe, besteht darin, dass ich die horizontale Platte, auf der das Messer geführt wird, noch etwas breiter machen lasse, damit das für den kleinen Apparat unverhältnissmässig schwere grosse Gudden'sche Messer sicher geführt werden kann. Nothwendig ist, dass die Schraube, vermöge deren das Instrument an die Tischkante geschraubt wird, kräftig gearbeitet ist, damit sie das Gewicht des Messers aushält und nicht durch dasselbe gebogen werde. Der Preis eines Instrumentes nach meiner Modification beträgt incl. grossem Gudden'schen Messer ca. 70 Mark.

Auf folgende drei Umstände muss man das Hauptgewicht bei der eben beschriebenen Methode legen:

1. das Präparat muss exquisit gut gehärtet sein. Man wird dies nur dann erreichen, wenn man erst in chromsaurem Kali gut durchgehärtet hat und dann nach Durchtränkung des Präparates mit Leim genau in der beschriebenen Weise in mindestens 95% Spiritus härtet. Wenn man den Alkohol spart oder wenn derselbe zu wasserhaltig ist, so bekommt das Leimglycerin keine schöne Schnittconsistenz und ist völlig untauglich für den Gudden'schen Tisch.

2. Die zweite Nothwendigkeit ist die, dass man bei der Färbung in toto abwartet,

sich, hätte man nur Schnittpräparate zur Verfügung, mit absoluter Sicherheit von der Verästelung der Stiftfasern überzeugen könnte, ebensowenig kann man nur an Schnitten die Frage nach der Einlagerung der Kerne entscheiden. Denn die Verästelungen können auf Schnittpräparaten dadurch vorgetäuscht sein, dass mehrere Stiftfasern, die eine kurze Strecke gemeinsam liefen, sich plötzlich von einander entfernen. Ebenso können die Einlagerungen von Kernen an den Theilungsstellen trügen, indem in Wirklichkeit die Kerne entweder darüber oder darunter gelegen sind. Ueber diese beiden Fragen kann man nur an Macerationspräparaten sichern Aufschluss erhalten. Letztere haben in der That, wie Fig. 3. h. ergiebt, die Verästelung der Stiftfasern gelehrt, aber in Bezug auf die Frage nach dem Kerne haben auch sie nur zu negativen Resultaten geführt. Ich muss also die Beziehung der Fasern zu den Kernen vorläufig, als noch nicht erforscht, dahingestellt lassen.

Fig. 7 und Fig. 14 sind ebenfalls Schnitte, und stellt Fig. 7 die Pia p an der seitlichen Umgränzung des vorderen Vierhügels dar, ungefähr in einer Gegend, welche dem Oculomotorio-Trochlearis Kerne

---

bis das Präparat auch wirklich durchgefärbt ist, wozu immer eine verhältnissmässig lange Zeit nothwendig ist. Nimmt man das Präparat zu früh aus der Carminlösung heraus, so ist im Innern ein noch ungefärbter Kern zurückgeblieben.

3. Die dritte Nothwendigkeit ist, scharfe Messer zu halten.

Ist man auf die Methode eingeübt, so kann man die Präparate in einem Viertel der Zeit herstellen, die man sonst nothwendig hat. Ein gefärbtes Präparat schneidet sich ebenso rasch und leicht wie ein ungefärbtes, und man spart dabei 3 Manipulationen, nämlich: 1) Färben eines jeden Schnittes, 2) Abspülen und 3) Alkoholisiren, Operationen welche mit Gefahren für das Präparat verbunden und zeitraubend sind.

Nach meiner Methode bringt man den Schnitt sofort auf den Objectträger, thut Canadabalsam darauf (die beste mir bekannte Einschlussflüssigkeit ist Canadabalsam 70 Theile, Benzol 30 Theile) bedeckt mit einem Deckgläschen und das Präparat ist fertig. Zum Reinigen des Objectträgers von übergeflossenem Lacke empfehle ich Benzin.

Ich rathe, das Microtom, wenn der Präparator selbst rechtshändig ist, an den linken Rand nahe an der linken untern Ecke eines vor dem Fenster aufgestellten festen viereckigen Tisches zu schrauben und sich selbst dem Microtom so gegenüber zu setzen, dass man etwas nach links und unten von der linken Tischkante sitzt, wobei die Lehne des Stuhles parallel der linken Tischkante steht und der Präparator sein Gesicht der linken Tichkante zuwendet. Beim Schneiden achte man darauf, dass man das Messer niemals rückwärts und immer nur in derselben Richtung bewegt. Mit einiger Uebung erlernt man das Messer übrigens im Bogen zu führen, was für manche Objecte recht brauchbar ist.

entspricht, während Fig. 14 der Basis cranii nahe dem Chiasma nervi optici entnommen ist. Man sieht Stiftfaserverzweigungen (f) noch bedeutend dichter wie in dem Fig. 4 abgebildeten Schnitte der cerebralen Fläche der Pia p aufsitzen und in die Gehirnsubstanz eindringen. Sie bilden eine förmliche Rindenzone, welche rings um das Präparat herumgeht und aus einem in die gangliöse Masse eingebetteten sehr zierlichen Netzwerke feiner bindegewebiger Fibrillen besteht. Die Maschen dieses Netzes lassen manchmal eine gewisse Regelmässigkeit nicht verkennen. So sind z. B. die Maschen, auf die der Buchstabe x. (Fig. 7) hinführt, nahezu 4- resp. 6-eckig geformt. Richtet man sein Augenmerk auf die Knotenpunkte, so kann man sich nicht verhehlen, dass auch hier in den meisten Fällen keine Kerne zu sehen sind.

Schon bei oberflächlicher Betrachtung der Figuren 4, 7 und 14 fällt das verschiedene Caliber der von der Pia entspringenden Fasern auf. Während die einen Fig. 4, 7 und 14 f. ganz fein sind und dicht bei einander stehen, sind die anderen (Fig. 4 $f.^2$, Fig. 7 f^1, f^2 Fig. 14 e y. und e^1) stark und weit von einander entfernt. Deshalb sind auch auf allen Präparaten die feinen Fasern weit zahlreicher, als die starken (siehe namentlich Fig. 14).

Die feinen Fasern sind schon zur Genüge besprochen; es sind die oben beschriebenen Stiftfasern. Von den starken ist dagegen bis jetzt noch nicht die Rede gewesen, und muss deshalb eingehender darüber gehandelt werden.

Die starken Fasern sind auf folgenden Umstand zurückzuführen. An der Unterfläche der Pia, also in den obersten Gehirnschichten, befinden sich an nicht wenigen Stellen des Centralnervensystems Netze breiter bindegewebiger Balken, welche sich auf den Durchschnitten als eine besondere starke Art von Bindegewebsfibrillen neben den weit feinern Stiftfasern markiren müssen. So erklärt es sich, dass in Fig. 4, 7 u. 14 bindegewebige Gebilde so verschiedenen Calibers zur Anschauung gelangen. Um die zuletzt erwähnten Netze starker Fasern zu studiren, verfährt man auf dieselbe Art und Weise, welche ich früher für das Studium der Stiftfasern empfohlen habe, und gelingt es in der Regel weit leichter, sich die Netze zur Anschauung zu bringen, als die Stiftfasern. Die Netze sind äusserst variabel in ihrer Entwickelung, und demgemäss auch in ihrem Habitus. An einigen Stellen der Oberfläche des Centralnervensystems, z. B. an der Basis cranii dicht neben dem Chiasma, sind sie sehr stark, an anderen scheinen sie fast ganz zu fehlen. Die grosse Verschiedenheit in ihrem Aussehen er-

schwert eine zusammenfassende Beschreibung. Im Allgemeinen kann man sagen: „Starrfaserige platte Längsbalken werden durch Querbalken, die man sich ebenfalls nicht drehrund vorstellen darf, zusammengehalten. Diese Querreifen geben unter spitzem Winkel feinere Bälkchen ab. Durch die Verbindung der Balken entstehen runde oder ovale Löcher von verschiedenem Durchmesser, in denen die graue moleculare Masse gelagert ist." Einige Beispiele von besonders gut entwickelten Netzen sollen in den Figuren 8, 11, 12, 15 u. 16 versinnbildlicht werden. Diese Figuren sind der obersten Gehirnschicht grauer molecularer Masse dicht unter der Pia entnommen und sind auf die eben auseinandergesetzte Art und Weise präparirt. Auf Fig. 8 ist a. die Arterie, v. die Vene, welche beide, wie bekanntlich Boll[1]) gefunden hat, eine Strecke weit an der Unterfläche der (auf Fig. 8 undeutlich von unten durchschimmernden) Pia p horizontal verlaufen, ehe sie sich senkrecht in die Gehirnsubstanz eingehend verzweigen. Man sieht von der Lymphadventitia (l.) der Gefässe stärkere Züge (s) abgehen, welche im Allgemeinen der Pia parallel verlaufen und durch ihre mannigfaltigen Verbindungen ein subpiales Netzwerk starker bindegewebiger Züge bilden. Die Balken liegen meist in der Horizontalebene, doch verbinden sie sich auch mit einander durch senkrecht und quer gestellte starke Fasern. Die Maschen des dadurch gebildeten Netzwerks sind oval oder rhombisch oder dreieckig mit abgerundeten Winkeln. Ihre Grösse ist so wechselnd, dass es sich nicht verlohnt, Massangaben zu machen. Man vergleiche z. B. die kleine Masche z^1 mit der grossen Masche z. Ebenso wechselnd wie die Grösse der Maschen des subpialen Netzwerkes, ebenso mannigfaltig ist auch ihre Anordung und ihre Dichtigkeit. Bald sind sie so dicht, dass sie eher einer durchlöcherten Platte als einem Netze gleichen (Fig. 11 x. auf der linken Seite), bald wieder so weit, dass verhältnissmässig grosse Räume übrig bleiben (Fig. 15 u. 16, Fig. 11 auf der rechten Seite). Auch die Balken selbst sind nicht von gleichem Caliber. Die einen stellen nur ziemlich dünne Verbindungsfäden dar (Fig. 11 l., Fig. 15 u. 16 z.), die anderen fliessen zu breiten bindegewebigen Platten (Fig. 11 x.) oder Längsbändern (Fig. 15 u. 16 y.) zusammen. Bei der Betrachtung mit starken Systemen (Fig. 12.) erkennt man, dass einige, namentlich die stärkeren Verbindungsbänder aus feinen, der Längsaxe parallel verlaufenden Fasern bestehen, welche durch eine amorphe, die Grundsubstanz der Bindegewebsbalken darstellende Kittmasse zusammengehalten werden. Diese Structur ist öfters namentlich deutlich an denjenigen Stellen, wo die Längsbalken sich zu

Platten verbreitern (Fig. 12 e.). Die Fasern liegen besonders dicht am Rande der Balken, während in der Mitte je eines Balkens die Fasern nicht zu sehen sind (Fig. 12 n.) und die helle Grundmasse zum Vorschein kommt. Wo die Balken sich zu Platten verbreitern (Fig. 11 e.), ziehen die Fasern quer über die Platte weg, von einem Balken zum andern und schneiden sich dabei wechselseitig. An den Enden des Präparats da, wo die Balken abgerissen sind, sieht man die Bindegewebsfasern ausstrahlen, und noch eine Strecke weit frei über das Rissende des Balkens herüberragen (Fig. 12 m.).

Der Verlauf der Balken des subpialen Netzwerkes ist nicht immer ein ganz geradliniger, ein grosser Theil der Balken verläuft auch in Schlangenkrümmungen. Man vergleiche in dieser Beziehung besonders diejenigen Balken, die (Fig. 15 u. 16) mit o bezeichnet sind, mit Fig. 11 u. 12.

Das von mir in Anwendung gezogene Isolationsverfahren brachte die Netze so nackt zum Vorschein, wie sie in den Fig. 8, 11, 12, 15 und 16 abgebildet sind, und liess keine Beziehung derselben zu etwa darauf oder darin gelegenen zelligen Gebilden erkennen. Auf dem Querschnitt konnte man allerdings manchmal an den Knotenpunkten der Balken des subpialen Netzwerkes Kerne erblicken, so Fig. 14 bei k. Doch konnte natürlich am Schnittpräparat nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob der Kern wirklich der Balkenverzweigung des subpialen Netzwerks angehöre, oder ob er nicht etwa nur einfach darüber gelagert sei.

Das subpiale Netzwerk steht überall mit der Pia selbst in Verbindung und ist manchmal so stark entwickelt, dass es zur Bildung kleiner auf kurze Strecken in die Gehirnsubstanz einspringender Septa kommt. In diesen Septis liegen dann häufig die grössern, auf der Oberfläche des Gehirns horizontal verlaufenden Blutgefässe. Auf dem Querschnitt muss durch dieses Vorspringen der Blutgefässe und der die Gefässe umhüllenden starken Bindegewebsnetze, die Gehirnkontur nicht glattrandig, sondern mit Ausbuchtungen und Einknickungen besetzt erscheinen. Ein Blick auf Fig. 21 wird dies verstehen lassen. Diese Figur zeigt links das horizontal verlaufende, nur auf dem Querschnitt quer getroffene Gefäss g, durch dessen Prominenz ein halbkreisförmiger Einbug in der sonst ziemlich glatten Piacontur p. hervorgerufen wird. Liegen nun viele grosse Gefässe dicht bei einander an der Oberfläche des Gehirns, oder gehen viele und starke Bindegewebssepta und Balken des subpialen Netzwerks von der Unterfläche der Pia ab, so erscheint die Unterfläche der Pia, wenn man sie vom

Gehirn abzieht, nicht eben, sondern mit netzförmig angeordneten Erhabenheiten besetzt, wie dies auf Fig. 17 wiederzugeben versucht worden ist. Diese Figur stellt das Maschengerüst des subpialen Netzwerkes von einer Stelle des Gehirns dar, an der das Einspringen der auf der Pia p. haftenden Bindegewebssepta e. und Gefässe a. und v. besonders schön entwickelt war. Dadurch, dass netzförmige Züge (Fig. 17 e.) rundliche, an die Wände der Arterie a. und Vene v. inserirte Maschen bilden, kommt es zur Bildung bienenwabenartig an einander gereihter Alveolen, ähnlich den Lungenbläschen, in welche die Gehirnsubstanz, mit kleinen knopfförmigen Erhabenheiten sie ausfüllend, vorspringt. Es mag diese Thatsache vielleicht zur Erklärung der alten Beobachtung dienen, dass an manchen Stellen die Pia sich nur mit äusserster Mühe vom Gehirn entfernen lässt, während sie an anderen Stellen ganz glatt und fast ohne jede Anstrengung zu trennen ist. Die Massen, die auf Fig. 17 rechts unten angedeutet sind, sind noch ein Rest der Molecularschicht des Gehirns, welche ursprünglich alle die kugligen Räume x. ausgefüllt hatte.

Im schärfsten Gegensatz mit der auf Fig. 17 abgebildeten übermässigen Entwickelung des subpialen Netzwerkes steht die geringe Ausbildung desselben an andern Stellen der Hirnrinde, wie sie auf Fig. 13 ebenfalls von der Oberfläche des Gehirns eines erwachsenen Kaninchens dargestellt ist. Die Balken des Netzwerkes f sind hier ganz fein und gradlinig oder schwach gekrümmt. Sie formiren ziemlich regelmässige Maschen und schneiden sich dabei meist in etwas stärker markirten punktförmigen Knotenpunkten (nicht in breiten Platten, wie in Fig. 8). Die Kerne k, welche ausser den Fasern f und den Knotenpunkten x noch auf Figur 13 gezeichnet sind, gehörten entweder der Pia oder den obersten Gehirnschichten an. Jedenfalls konnten sie in keine bestimmte Beziehung zu dem subpialen Netzwerk gebracht werden.

Die Balken des subpialen Netzwerks verbinden sich in ähnlicher Weise wie die Stiftfasern mit der Grundsubstanz der Pia. Sie entspringen nämlich meistens mit dreieckigen oder kegelförmigen Verbreiterungen (Fig. 14 x.) oder sie lösen sich auch in 3 oder 4 Ursprungsfäden auf, welche gesondert von der Pia oder der Lymphadventitia eines Gefässes abgeben (Fig. 14 y. Fig. 6 f.[1]).

Das subpiale Netzwerk dient den Stiftfasern ebenso zur Ursprungsstelle, wie es vorhin von der Pia selbt geschildert worden ist. Die Stiftfasern verhalten sich in beiden Fällen ganz gleich, nur mit dem Unterschiede, dass sie, wenn sie von der Pia entspringen, in der Regel

länger unverzweigt bleiben, während diejenigen, die von dem subpialen Netzwerk ihren Ursprung nehmen, meistens schon nach kurzem Verlaufe sich verzweigen oder abgerissen aufhören. Auch an den subpialen Stiftfasern sitzt ein feines bindegewebiges Netzwerk, in dessen Maschen nicht selten Gebilde ähnlich den Spinnenzellen der Autoren, wenn auch nicht ganz deutlich zu erkennen sind.

Das Verhältniss der Stiftfasern zu den Gefässen verdient noch eine kurze Berücksichtigung. Ebenso wie die Stiftfasern sich von der Unterfläche der Pia oder auch von den an der Unterfläche der Pia gelegenen stärkeren bindegewebigen Netzen erheben können, ebenso vermögen sie auch von der Lymphadventitia der Gefässe ihren Ursprung zu nehmen. Besonders schön sieht man dies in Fig. 5. Es bezeichnet c die Capillaren, l die Lymphadventitia derselben, f sind die Stiftfasern, die sich in dem von den Capillaren freigelassenen Raum bei s netzförmig verbinden. Eine dem analoge Bildung zeigt Fig. 6. Um eine aus einer grösseren Vene (v.) entspringenden Capillare (c.) schlägt sich eine Faser (f.[1]) von etwas stärkerem Caliber, die von der Lymphadventitia (l.) ihren Ursprung mit 3 Füsschen nimmt. Ein Kern und eine weitere Verästelung ist an ihr nicht zu erkennen. Neben dieser starken Faser f.[1]), die nicht den Stiftfasern, sondern dem subpialen Netzwerk angehört, sieht man noch feine Stiftfasern (f.) von der Pia (p) abgehen.

Die Lymphtrichter der Blutgefässe geben nicht nur seitlich die Stiftfasern ab, es macht auch manchmal ganz den Eindruck, als ob sie sich direct in solche aufzulösen vermöchten. Ein derartiges Bild ist Fig. 3 wiedergegeben. Die Lymphadventitia l einer Capillare, aus der das Blutgefäss selbst ausgerissen war, faserte sich bei f plötzlich in einer Menge feiner Fäden auf, die durch ihre Theilung und Verbindung ein Netzwerk bei s formiren, das ganz dem Netzwerk gleicht, das an anderen Orten von den feinen Verzweigungen der Stiftfasern gebildet wird.

Die Maschen des Netzwerks bei s sind länglich rhombisch und schon sehr fein. Sie zerfasern sich noch einmal in ganz feine kurze Endstücke, die nicht weiter verfolgt werden konnten. Es sind hier nur 2 Möglichkeiten vorhanden, entweder kann die Lymphadventitia (Fig. 3 l.), aus der im Präparat die Blutcapillare herausgerissen war, sich selbst in diese feinen Fäserchen aufgelöst haben, oder aber es waren diese feinen Fäserchen gewöhnliche Stitfasern, welche der Lymphscheide von aussen aufsassen, und welche gerade an dieser

Stelle besonders gut erhalten blieben, während die weitere Fortsetzung des Adventitialtrichters mit seinen weitern Stiftfasern selbst abgerissen ist. Ueber diese beiden Möglichkeiten wage ich vorläufig keine Entscheidung zu treffen.

Es ist bei der Beschreibung der Stiftfasern bemerkt worden, dass dieselben meistens mit einem kleinen Basalkegel oder mit einer Art Auffaserung aus der Pia entspringen. Von den feinen Fasern, die von der Adventitia der Lymphcapillaren ihren Ursprung nehmen, sowie von denjenigen, welche den oben erwähnten subpialen starken Bindegewebsnetzen ansitzen, gilt dieses in vielen Fällen nicht. Sie entspringen oft ohne nennenswerthe Verbreiterung und haben gleich am Anfang ihr definitives Caliber (Fig. 5 f. Fig. 8 r.). Dass jedoch auch manchmal verbreiterte oder ausgefaserte Ursprünge vorkommen, sieht man Fig. 8 an manchen Stellen.

Was die Verbreitung der Stiftfasern anbetrifft, so kann ich hierüber nicht genauen Aufschluss geben, da, um diese sicher zu stellen, eine Durchsuchung der ganzen Gehirnoberfläche auf hintereinander folgenden Schnitten mit starker Vergrösserung nothwendig ist, was ich nicht gethan habe. Immerhin habe ich die in Rede stehenden Bildungen beim Kaninchen auf der medialen und, wie es scheint, besonders reichlich auf der basalen Fläche der Grosshirnhemisphären, so wie auf der Oberfläche des vorderen Vierhügels gefunden. Auch an der Convexität scheinen sie vorhanden zu sein. Zur Demonstration derselben scheint sich am Meisten die Pia an der Basis des Grosshirns neben dem Chiasma zu empfehlen. Ob sie sich überall so zahlreich finden, dass man sicher ist, bei Wegnahme der Pia von einer beliebigen Stelle des Gehirns immer auf sie zu treffen, weiss ich nicht sicher zu beantworten; ebenso habe ich keine eigenen Untersuchungen über die Verbreitung derselben in der Wirbelthierreihe aufzuweisen.

Die Stiftfasern sind schon von einer Reihe von Autoren gesehen worden. Deiters[15]), Hess, Bergmann, F. E. Schulze[7]) u. Henle[8]) haben sie vom Kleinhirn beschrieben. (Deiters[15]) auch zum Theil vom Grosshirn.) Boll[1]) spricht von einer zusammenhängenden Lage sogenannter Pinselzellen (Gebilden, die meinen Stiftfasern bis auf den Kern sehr ähnlich sind) an manchen Stellen der Oberfläche des Centralnervensystems. Kölliker[16]) findet im Centralnervensystem **ein Gerüst kernloser .... vielfach unter einander verbundener Fasern und Bälkchen.** Stieda[9]) endlich ist ihr bester Beschreiber und hat sie bei Vertretern aller grossen Unterabtheilungen des Wirbelthierreichs gefunden.

Was das Vorkommen subpialer Netze anbetrifft, so kann ich sicher angeben, dass sie an vielen Stellen der Oberfläche zu sehen sind, am Leichtesten aber wieder an der Basis cerebri dicht unter dem Chiasma, also an der Unterfläche des Sehhügels gefunden werden. Sie sind, bisher nur von wenigen Autoren (Henle und Merkel[8]), Kölliker[16]), der von der Oberfläche des Markes stärkere bindegewebige Platten beschreibt) gesehen worden. Grosse Aehnlichkeit scheint mir das subpiale Netz mit denjenigen Bildungen zu haben, welche Schwalbe in seiner Anatomie des Sehnerven in Graefe u. Sämisch's Handbuch der gesammten Augenheilkunde (I. Band pag. 340) aus dem Innern des nervus opticus beschreibt und abbildet.

Es erscheint vortheilhaft, die erwähnten feinern und gröberen Fasern und Netze einfach zu beschreiben und die Frage, in welcher Beziehung die Bindegewebszellen dazu stehen, vorläufig unerledigt zu lassen. Wollte man die Netze, welche ich in Vorstehendem, übrigens wie ich ausdrücklich nochmals bemerke, nur von der obersten Schicht des Gehirns beschrieben habe, auf das Schema anastomosirender Zellausläufer zurückführen, so müssen dagegen doch Bedenken erhoben werden. Die anatomische Schilderung kommt beim Generalisiren immer zu kurz, während man doch bei einer so schwierigen Frage, wie die nach der Natur der Bindesubstanzen im Centralnervensystem nur durch die Aufdeckung möglichst vieler Details ins Klare zu kommen hoffen darf.

Das Gesagte lässt sich dahin resumiren, dass in der grauen molecularen Schicht des Grosshirns von Kaninchen und Meerschweinchen an den meisten (vielleicht an allen?) Stellen ein Netzwerk feiner bindegewebiger Fasern (s. g. Stiftfasern) vorhanden ist, welche theils von der Unterfläche der Pia direct, theils von der Lymphadventitia der Gefässe, theils von netzförmig verbundenen Bindegewebsbalken und Platten (dem sog. subpialen Netzwerk) an der Unterfläche der Pia ihren Ursprung nehmen. Ob auch die Lymphadventitia der Capillaren sich manchmal direct in Bindegewebsnetze auflöst, bleibe dahingestellt. Die Stiftfasern bestehen in der Regel aus einem membranösen Basalkegel und einem darauf sitzenden langen Stiele. Anstatt mit einem geschlossenen Basalkegel kann die Stiftfaser auch blos mit mehreren feinen Ursprungsfäden entspringen, die auf der Unterfläche der Pia sich kegelförmig ausbreiten, oder endlich kann sie auch ganz direct und ohne jede Verbreiterung und Ausfaserung von der Pia abgehen. Die Stiele der Stiftfasern dienen zur Befestigung eines ganz feinen bindegewebigen Netzes, das seitlich ihnen aufsitzt. Man kann diese

Netze auch als Verzweigungen der Stiftfasern auffassen, wenn man nur dabei im Auge behält, dass trotz Abgabe der Verzweigungen die Stiftfasern selbst, soweit sie verfolgt werden konnten, nicht wesentlich an Caliber verlieren. Das von den Stielen der Stiftfasern und von ihren Verzweigungen gebildete Netzwerk muss nothwendigerweise in der grauen molecularen Hirnrinde liegen. An derselben Stelle ist auch bekanntlich ein feines Netzwerk nervöser Natur gelegen. (Nach Gerlach[13]), Boll[1]) und mutatis mutandis Rindfleisch[14]). Es muss mithin dieses Netzwerk nervöser Natur mit dem Netzwerk bindegewebiger Natur interferiren.

Ich reihe an die vorstehende kurze Bemerkung über das Bindegewebe der oberflächlichen Gehirnschicht noch ein paar Worte an, die die Frage betreffen, ob die dicht unter der Pia gelegene Schicht grauer molecularer Gehirnmasse aus nebeneinander gelegenen Zellen gebildet sei oder nicht.

Fig. 9 stellt die Basis der Pia von unten gesehen dar, wie sie der cerebralen Oberfläche dicht anliegt (Boll[1]). Man sieht zahlreiche ovale Kerne (k.), die in der Grundmasse eingestreut liegen. Ihr Längsdurchmesser beträgt ca. 12 μ., ihr Querdurchmesser ca. 8 μ. Sie stehen ungefähr 12 μ. auseinander. Jeder Kern (Fig. 10 B.) zeigt eine dunkele scharf contourirte Umrandung und einen hellen Inhalt, in dessen Mitte sich zahlreiche dicht gestellte dunkle Kernkörperchen finden. Letztere bilden zusammen einen compacten, länglichen, genau im Centrum des Kernes gelegenen Körper, der bei der Ansicht von oben aus ca. einem bis 2 Dutzend Kernkörperchen zusammengesetzt ist (Fig. 10 B.). Nicht selten zeigen auch die Kernkörperchen eine andere Beschaffenheit. Es findet sich nämlich in einem grossen Kern ein kleineres kugliges Bläschen, das 4 kleine, regelmässig um 90° abstehende Verdickungen an seiner Peripherie trägt (siehe Fig. 10 C.). Manchmal stehen aber auch die Kernkörperchen ganz unregelmässig. Die Erscheinungen am Kern sind neuerdings besonders von Eimer[5]) an Schlangeneiern (Max Schulze's Arch. Bd. VIII.) u. von Auerbach[6]) (organologische Studien) studirt und beschrieben worden, weshalb ich hier nicht weiter auf dieselben eingehe. Ein Theil der oben beschriebenen Kerne gehört unstreitig den endothelialen Zellplatten an, aus welchen nach den bahnbrechenden Untersuchungen von Schwalbe und von Key & Retzius[17]) die Pia zusammengesetzt ist. Es ist aber fraglich, ob alle Kerne

diese Bedeutung haben, oder ob nicht einigen derselben eine andere Bestimmung zukommt (abgesehen von der schon oben besprochenen Möglichkeit, dass auch die Basalkegel der Stiftfasern kernführend sind). Es finden sich nämlich Kerne, die sonst ganz ebenso beschaffen sind, wie die übrigen Piakerne, die aber von einer eigenthümlichen feinen molecularen Masse, mindestens dem Anscheine nach, an allen Seiten umhüllt sind. Letztere gehört evident schon der grauen molecularen Rindenschicht der Gehirnsubstanz an, und ist offenbar bei der Präparation auf der Pia mechanisch zurückgeblieben. Befindet sich nun ein Kern genau im Centrum einer solchen molecularen Masse, wie in Fig. 9 bei l., so kann der Anschein hervorgerufen werden, als handle es sich um kernhaltige Zellen, welche der Unterfläche der Pia aufliegen und die oberste Gehirnschicht darstellen. Es kann der Gedanke, dass in der That die oberste Lage der grauen molecularen Rindenschicht des Gehirns durch den Zusammenfluss einzelner kernhaltiger Zellen gebildet werde, nicht unbedingt zurückgewiesen werden, besonders da es an Macerationspräparaten nicht selten gelingt, zahlreiche derartige Gebilde vollkommen isolirt aus den oberflächlichsten Schichten der grauen molecularen Massen darzustellen. Ich habe in Figur 10 A. ein derartiges Object abzuzeichnen versucht. Man sieht ziemlich scharf begrenzte kernhaltige Zellen (l.) einem zierlichen subpialen bindegewebigen Netzwerk (n.) aufliegen, das in einer tiefer gelegenen Ebene in die Grundsubstanz der Pia übergeht. Das Protoplasma der Zellen auf Fig. 10 A besteht aus derselben feinkörnigen Masse, aus welcher auch die graue Rindenschicht selbst zusammengesetzt ist. Ein einzelnes ganz isolirt gelegenes derartiges Gebilde zeigt Fig, 10 d. Es hatte eine platte Gestalt, unregelmässig viereckige Conturen, das Protoplasma war etwas heller, wie das der meisten der in Fig. 10 A. abgebildeten Zellen, und schien mehr aus ganz dicht nebeneinander gelegenen kleinen Bläschen zu bestehen, während dasjenige der in Fig. 10 A. abgebildeten Zelle mehr aus festen Körnchen von zweierlei Grösse gebildet schien, und im Ganzen etwas dunkler war. Der Kern der Zelle (Fig. 10 D.) zeigte eine doppelte Contur und zwar eine äussere dunklere, und eine innere hellere. In seinem hellen Inhalte waren viele Kernkörperchen von wechselnder Grösse unregelmässig verstreut.

So sehr derartige Bilder auch dafür sprechen, dass die oberste Schicht der Gehirnsubstanz aus einer zusammengeflossenen Lage kernhaltiger Zellen gebildet sei, deren Protoplasma die granulirte Substanz darstellt, so möchte ich doch auf blosse Macerationspräparate hin diese Hypothese nicht formuliren. Denn es ist manchmal nicht leicht

zu entscheiden, ob die in den erwähnten zellenartig aussehenden Gebilden (Fig. 9 l. u. Fig. 10 A. l.) gelegenen Kerne wirklich der Molecularschicht angehören, oder ob sie nicht Bindegewebskerne der darüber gelegenen Pia sind. Ferner aber findet man auch sehr häufig Stellen, wo, wie bei m. in Fig. 9 zellartig begrenzte Protoplasmamassen an der Unterfläche der Pia vorhanden sind, ohne dass in ihnen Kerne zu entdecken wären. Auch Schnittpräparate geben keinen ganz sichern Aufschluss. Man findet allerdings nicht selten gerade unter der Pia an der obersten Gehirnlage eine sicher dem Gehirn angehörige kernhaltige Zelle in der grauen granulirten Substanz gelegen (Fig. 7 r.), aber dieser Befund ist zu spärlich und in den meisten Fällen gelingt es bei genauem Zusehen auf diesen Punkt hin nicht wirklich kernhaltige Zellen in continuirlicher Lage, die sicher dem Gehirn angehören, dicht unter der Pia zu erblicken. Man könnte nun den Einwand machen, dass hier an vielen Stellen die Zellen zusammengeflossen seien, und dass dann später die Zellen ihre Kerne verloren hätten. Doch würde damit implicite zugegeben sein, dass keine continuirliche Lage von wirklichen echten kernhaltigen Zellen an der Gehirnoberfläche des erwachsenen Thieres zu entdecken ist.

Es mögen hier noch einige Beobachtungen Platz finden, die den Bau der die Piasubstanz durchsetzenden Bindegewewebsfibrillen betreffen, und die meines Wissens nach noch nirgends besonders hervorgehoben sind. Die feine endotheliale Membran, welche die der Gehirnoberfläche unmittelbar aufliegende Pialschicht zusammensetzt (Fig. 9 p.), ist von überaus zahlreichen sehr zarten Fasernetzen durchsetzt. Drehrunde Fibrillen feinsten durchaus gleichbleibenden Calibers, die vollkommen gradlinig und unverzweigt verlaufen, durchflechten sich zu überaus zierlichen Netzen. Die Figur 9 giebt nur eine schwache und schlechte Vorstellung von dem Character derselben, da es nicht möglich ist, dem Gewirre der feinen Linien, von denen die oberflächlichste Deckschicht der Pia durchsetzt ist, mit dem Bleistift nachzukommen. Das Auge, welches versucht, die Linien festzuhalten, ermüdet und man muss sich begnügen, den ungefähren Character wiederzugeben. Eigens darauf gerichtetete Untersuchungen*) von Schwalbe, Key und Retzius und von mir haben ergeben, dass dieses System

*) Man siehe hierüber Schwalbe zur Anatomie des Auges, „Max Schultze's Archiv B. 6." Key und Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems, Max Schultze's Archiv B. 9" und meine eigene kleine Arbeit „zur Histologie des Bindegewebes." Wiener med. Jahrbücher 1874.

feiner Linien in den oberflächlichsten Schichten (meinen sogenannten „serösen Deckmembranen") sehr vieler, wenn nicht aller bindegewebiger Häute gelegen ist. Da es somit nichts der Pia besonders Zukommendes darstellt, so soll weiter hier über dasselbe nicht gehandelt werden, und muss nur bemerkt werden, dass auf allen Figuren der beifolgenden Tafel, auf denen die Pia in der Flächenansicht gezeichnet ist, dieses feine bindegewebige Netz ebenfalls wiedergegeben worden ist.

Ausser diesen feinen Fasern machen sich aber in der Pia noch Fibrillensysteme wesentlich anderen Characters bemerkbar (Fig. 9 e.). Sie sind ebenfalls in der Substanz der Pia gelegen, aber sie sind weit stärker, verlaufen durchaus nicht immer geradlinig, verbreitern sich meistens an ihren Verbindungsstellen zu wirklichen Platten und haben überhaupt in ihrem Verlaufe sehr wechselnde Durchmesser. In ihrem ganzen Habitus zeigen sie am Gehirn, namentlich da, wo sie recht stark ausgebildet sind, die grösste Aehnlichkeit mit den auf den vorstehenden Seiten beschriebenen subpialen Netzen (man vergleiche besonders Fig. 9e. mit Fig. 8.) Da über letztere schon weitläufig gehandelt ist, so brauche ich über die ihnen analogen Verstärkungszüge in der Pia selbst Nichts mehr hinzuzufügen. Anders aber gestalten sich die starken Pianetze da, wo, wie am Rückenmarke, nicht mehr eine mannigfaltig gekrümmte, sondern eine ziemlich regelmässig cylindrische Oberfläche von der Pia überzogen wird, oder wo dieselbe, wie in der Fissura longitudinalis medullae spinalis als eine gerade ganz senkrecht stehende Platte erscheint. Hier wird das an der Gehirnoberflache mehr unregelmässige Netz zu einem geordneten, hat aber auch hier wieder einen so verschiedenartigen Character, dass es schwer, wenn nicht unmöglich ist, eine zusammenfassende Beschreibung zu geben, und verweise ich, um die Variationen in dem Character der in der Pia des Rückenmarks eingewebten Verstärkungsbänder zu zeigen, auf meine Fig. 18, 19 u. 20. Fig. 18 giebt ein Stück der Rückenmarkshaut vom Kaninchen bei schwacher Vergrösserung. v. ist die Vene, a. die Arterie, n. der gerade an der Stelle gelegene austretende Nerv. Man sieht in der Pia p., deren Kerne hier nicht gezeichnet sind, zahlreiche netzförmige Züge, manche nicht unähnlich den auf Fig. 15 u. 16 gezeichneten subpialen Balken. Die Züge strahlen von stärkeren Knotenpunkten (x.) aus, verbreiten sich wurzel- oder rankenartig in der Pia, in deren Grundsubstanz sie duch ihre Anastomosen ein polygonales oder rundliches Maschenwerk bilden. An gewissen Stellen, so an der in Fig. 18 mit y. bezeichneten, verbreitern sie sich zu Platten,

an anderen Stellen (bei z. in der Nähe der Vene v.) fliessen sie in ein ganz feines engmaschiges Geflecht zusammen, in welches sich die Wurzelfäden der einzelnen Netze (z.) rankenartig auflösen. So wird die ganze Grundsubstanz der Pia von einem Maschenwerk stützender Bindegewebsbalken durchzogen, das überall von den zarten die Pia zusammensetzenden endothelialen Zellhäutchen überkeidet ist.

Ein Maschenwerk ganz anderen Characters ist auf Fig. 19 abgebildet. Das Präparat stellt die das Rückenmark überkleidende Pia vom Wirbelkanal aus gesehen, dar und ist einem erwachsenen Kaninchen entnommen. Man sieht, wie die aus den Subarachnoidalräumen (x.) stammenden subarachnoidalen Balken (sa.) sich, an der Oberfläche der Pia p. angekommen, zu einem sehr zierlichen baumwurzelähnlichen Faserwerk auflösen (r.). Die Wurzelfäden breiten sich auf der Pia flächenhaft aus, und bilden ein eigenthümlich gekräuseltes Maschenwerk, in dessen Zwischenräumen die durch ihre Kerne (k.) angedeuteten Endothelzellen der Pia gelegen sind.

Das Netwerk der die Pia durchsetzenden Bindegewebsfibrillen stärkeren Calibers ist nicht immer so rankenartig gekrümmt, es giebt auch Stellen, wo die starken Bindegewebsnetze in der Grundsubstanz der Pia mehr gradlinig verlaufen, so z. B. an den sulci longitudinales des Rückenmarks. Fig. 20 stellt ein diesem Ort entnommenes Präparat dar. Man sieht die Pia p. von zahlreichen Lücken (l.) durchbrochen. Diese Lücken sind wohl Demjenigen analog, was man an anderen bindegewebigen Häuten Stomata nennt. In der Grundsubstanz befindet sich ein Netz starrer, fast gleich calibrirter grader Fasern. An gewissen Punkten (x.) kreuzen sich diese Fasern; diese Punkte fallen durch ihre dunklere Färbung auf. Im Allgemeinen verlaufen die Fasern radienartig von den beschriebenen Punkten aus nach allen möglichen Richtungen. Ihr gradliniger Verlauf und ihr gleichbleibendes Caliber nähert sie den feinen Liniennetzen, welche überall auf der Oberfläche der Pia, wie der andern bindegewebigen Häute gefunden werden, und welche auf Fig. 1, 2, 3, 5, 6, 8 abgebildet sind. Sie stellen in Fig. 20 nur eine stärkere Ausprägung dieser Netze dar. Andererseits aber werden sie wegen ihres starken Calibers in engerer Beziehung zu den Netzen auf Fig. 18 u. 19 gestellt werden müssen, von denen sie hauptsächlich nur dadurch differiren, dass sie weniger gekräuselt und gebogen sind. Es scheint demnach, dass diese Netze den Uebergang zwischen den ganz feinen Netzen, wie sie namentlich auf Fig. 9 abgebildet sind, und den ganz stark gebogenen, auf Fig. 18 u. 19 gezeichneten, vermitteln.

Das Gesagte lässt sich dahin zusammenfassen, dass in der Substanz der die Gehirnoberfläche unmittelbar überkleidenden Pialamelle, neben den endothelialen Zellplatten, noch bindegewebige Fasernetze zweierlei Calibers gelegen sind. Das eine Netz wird von sehr feinen starrfasrigen, durchaus gleichcalibrirten Fibrillen gebildet und gleicht ganz denjenigen feinen netzartigen Zügen, die sich auf der Oberfläche fast aller bindewebiger Ausbreitungen befinden. Das andere Netz besteht aus weit dickeren, häufig geschlängelt verlaufenden und zu Platten verbreiterten Bindegewebsbalken. Zwischen beiden Netzformen scheinen Uebergänge zu existiren.

Berlin, den 19. März 1876.

Literatur-Verzeichniss.

1. Boll. Die Histologie und Histogenese der nervösen Centralorgane Arch. für Psychiatrie. IV. Band.

2. Schwalbe. Artikel Sehnerv und Retina, in von Graefe und Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde, wo auch Schwalbe's frühere Arbeiten citirt sind

3. Eichhorst. Ueber die Entwickelung des menschlichen Rückenmarks und seiner Formelemente. Virchow's Archiv, B. 64.

4. Krause. Handbuch der menschlichen Anatomie. Hannover 1876, I. B.

5. Eimer. Untersuchungen über die Eier der Reptilien. M. Schultze's Arch. B. VIII.

6. Auerbach. Organalogische Studien. I. B. Breslau.

7. F. E. Schultze über den feineren Bau des Gehirns. Rostock 1863.

8. Henle. Handbuch der systematischen Anatomie. Braunschweig 1871. III. B. II. Nervenlehre, wo ein Resumé der von Henle und Merkel gemeinschaftlich angestellten und im 34. B. der Zeitschrift für rationelle Medicin veröffentlichten Untersuchungen über das Gehirnbindegewebe enthalten ist.

9. Stieda. Studien über das centrale Nervensystem der Wirbelthiere, 1870, und eine Reihe von Arbeiten über das Centralnervensystem von Vertretern verschiedener Wirbelthierclassen, die meistens in Siebold u. Köllicker's Zeitschrift veröffentlicht worden sind.

10. Jastrowitz. Studien über die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Archiv f. Psychiatrie II. 1870. III. 1871.

11. Golgi. Contributione alla fina Anatomia degli Organi Centrali del sistema nervoso. Rivista Clinica November 1871.

12. Gudden. Ueber ein Microtom. Arch. für Psychiatrie. 1874.

13. Gerlach. Ueber die Structur der grauen Substanz des menschlichen Grosshirns. Vorläufige Mittheilung. Centralblatt für die med. Wissenschaft 1872.

14. Rindfleisch. Zur Kenntniss der Nervenendigung in der Hirnrinde. M. Schultze's Arch. f. micr. Anat. VIII.

15. Deiters. Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark des Menschen und der Säugethiere. Herausgegeben und bearbeitet von M. Schultze. 1865.

16. Köllicker. Gewebelehre, V. Aufl.

17. Key und Retzius. Studien in der Anatomie des Nervensystems. Max Schultze's Archiv Bd. 9.

Figuren-Erklärung.
(Taf. I und II).

Figur 1. Cerebrale Fläche der Pia mit davon abgehenden Stiftfasern von einem erwachsenen Kaninchen nach der im Text beschriebenen Methode angefertigt. Schieck Ocular o, Objectiv 7, eingeschobener Tubus. p. cerebrale Unterfläche der Pia. Man sieht die die Piasubstanz durchziehenden feinen Fasernetze x. k. sind die Kerne der Endothelien der Pia. v. ist ein Gefäss, f. sind die Stiftfasern, welche sich von der Unterfläche der Pia erheben, um entweder schräg oder gerade in die Gehirnsubstanz einzudringen.

Figur 2. 2 Stiftfasern von der Unterfläche der Pia aus dem Gehirn eines erwachsenen Kaninchens bei starker Vergrösserung, Kraft u. Seybert. Objectiv 7 à Immersion Ocular 1.

p. Unterfläche der Pia mit feinen Liniennetzen und dem Kern einer Endothelzelle k^1.

b. Füsschen der Stiftfasern

k. Kernartige, in einem Füsschen liegende Masse, von der es fraglich ist, ob sie der Stiftfaser selbst oder den Endothelien der Pia angehört.

s. Feine Faserung an der Oberfläche der Füsschen der Stiftfaser, von der es wahrscheinlich ist, dass sie auf Faltung der membranöseu Substanz der Stiftfaser und nicht auf einer wirklichen Auffaserung beruht.

r. Feine Fasernetze der Pia, wie sie sich auf der Oberfläche sehr vieler bindegewebiger Membranen finden.

f, u. f^1. Stiftfasern,

l. Feiner Faden, vielleicht nervöser Natur? der sich um die Stiftfaser f^1. herumschlägt und so eine Verästelung vortäuschen kann.

i. Ein der Stiftfaser f¹. anliegendes Gebilde, das den Spinnenzellen der Autoren nicht unähnlich zu sein schien, und das zum Theil von der grauen molecularen Masse verdeckt, daher nicht deutlich zu sehen war.

Figur 3. Unterfläche der Pia mit einer davon abgehenden stark verästelten Bindegewebsfaser und einer Auflösung der Lymphadventitia einer Capillare in ein feines bindegewebiges Netz. Kraft und Seybert. Objectiv 5, Ocular I.

g. starre Faser, wahrscheinlich den Stiftfasern gleichwerthig, die sich bei g¹. pinselförmig in die Substanz der Pia p. auflöst.

k. Gebilde, das möglicherweise mit einem in dem Verlaufe der Faser eingeschalteten Kern verglichen werden könnte.

h. Feine in schräger Richtung von der Stiftfaser resp. dem Stiele der Pinselzelle abgehende Bindegewebsfäserchen, welche sich zu einem Netzwerk vereinigen, dessen Maschen stellenweis einige Aehnlichkeit mit dem annehmen können, was von den Autoren als Spinnenzellen (i.) beschrieben wird.

l. Lymphtrichter einer Capillare, die sich bei f. in ein feines Fasernnetz auflöst. Letzteres theilt sich bei s noch einmal.

p. Pia.

v. Blutgefässe.

Figur 4. Stiftfasern, wie sie sich bei einem Querschnitt durch die Gehirnrinde als feine von der Pia entspringende und in das Gehirn eintretende Fasern markiren. Das Präparat ist der medialen Fläche der Grosshirnhemisphären von einem erwachsenen Kaninchen entnommen. Nur die von der Pia einstrahlenden Stiftfasern und subpialen Balken sind gezeichnet, während die graue moleculare Gehirnmasse nicht wiedergegeben ist. Kraft und Seybert, Ocular I. Objectiv V.

x. stellt den Raum dar, in den beim Menschen die Hirnsichel eintaucht.

p. Innenfläche der Pia der linken Hirnhemisphäre.

p¹. „ „ „ „ rechten „

f. u. f.¹ Stiftfasern.

c. Die kegelförmigen Basalfüsschen mancher Stiftfasern.

h. Theilungsstelle der Stiftfasern.

k. u. k¹. Kerne im Verlaufe der Stiftfasern, von denen man nicht sicher sagen kann, ob sie wirklich den Stiftfasern angehören oder ob sie nicht blos über dieselbe gelagert sind.

f². Starke Faser aus dem bindegewebigen subpialen Netz mit einem an ihrer Theilungsstelle gelegenen

Kern k^3., von dem es ebenfalls fraglich bleibt, ob er der subpialen Faser wirklich angehörte oder darüber gelagert war.

Figur 5 u. 6 zeigt den Ursprung der Stiftfasern aus der Lymphadventitia der Gefässe. Das Präparat ist einem Gefässe entnommen, das in der obersten Gehirnschicht ziemlich nahe der Pia gelegen war (vom erwachsenen Kaninchen). Kraft und Seybert, Ocular I. Objectiv V.

c. Die Capillare.
l. Die Lymphadventitia derselben.
v. Vene.
p. Von unten durchschimmernde Pia mit feinen Fasernetzen.
f. Stiftfaser, die bei s. Netze bilden.
f^1. Faser stärkeren Calibers aus dem subpialen Netzwerk.

Figur 7. Pia von der seitlichen Umgrenzung des vorderen Vierhügels. Schnittpräparat vom erwachsenen Kaninchen. Nur die von der Pia einstrahlenden Stiftfasern und subpialen Balken sind gezeichnet, während die graue moleculare Gehirnmasse nicht wiedergegeben ist. Kraft u. Seybert, Ocular I. Objectiv V.

f. Stiftfaser.
p. Oberfläche der Pia.
g. Ursprungskegel starker subpialer Balken aus der Pia p.
x. Besonders regelmässige Maschen, gebildet durch die Netze der Stiftfasern.
f^1. und f^2. Stärkere bindegewebige Fasern aus dem subpialen Netzwerk.
r. eine kernhaltige, der grauen granulirten Substanz angehörige Zelle, die dicht unter der Pia gelegen war.

Figur 8. Pia von der Oberfläche des Gehirns an einer Stelle, wo sich dieselbe etwas vom Gehirn retrahirt hatte (vom erwachsenen Kaninchen). Kraft u. Seybert Ocular I. Objectiv V.

a. Arterie.
v. Vene.
l. Lymphadventitia.
s. Bindegewebige Horizontalzüge des subpialen Netzwerkes an der Unterfläche der Pia, welche sich an manchen Stellen zu wirklichen Platten (s.) verbreitern.
r. Stiftfasern.
u. Feines an den Stiftfasern ansitzendes Netzwerk.
x. Körnchen zwischen den feinen bindegewebigen Fäden.
p. Die undeutlich von unten durchschimmernde Pia.
x^1. Ovale Maschen des starken bindegewebigen Netzwerkes.

y. Rhombische Maschen.
z. Dreieckige Masche mit abgerundetem Winkel.
z'. Sehr kleine dreieckige Masche.

Figur 9. Pia vom erwachsenen Kaninchen, von der Fläche und vom Gehirn her gesehen. Schieck, Ocular 0 Objectiv 7. a. T.
k. Kerne der Endothelien der Pia.
l. Stelle, an der ein Kern im Centrum einer zellähnlichen Anhäufung von grauer Molecularmasse des Gehirns gelegen ist.
m. Stelle, wo eine zellartig begrenzte Protoplasmamasse an der Unterfläche der Pia gelegen war, ohne dass in ihr ein Kern zu entdecken war.
p. Grundsubstanz der Pia, von zahlreichen sehr feinen Liniensystemen durchsetzt.
e. Bindegewebsplatten und Balken stärkeren Calibers in der Ebene der Pia gelegen, dem subpialen Netzwerk sehr ähnlich.

Figur 10 A. Kernhaltige zellähnliche Bildungen (l.) liegen einem zierlichen subpialen Bindegewebsnetz (n.) auf.

Figur B. u. C. Kerne aus den Endothelzellen der Pia.

Figur 10 D. Einzelne isolirte Zelle, denen Fig. 10 A. gleichwerthig.

Figur 11. Subpiales Netzwerk starker bindegewebiger Balken von der Unterfläche des Gehirns eines erwachsenen Kaninchens. Schieck Ocular o. Objectiv 7. eingeschobener Tubus.
x. Linker Theil der Figur, wo das subpiale Netzwerk ganz dicht ist.
l. Bindegewebige Balken aus dem subpialen Netzwerk von feinerem Caliber.
r. Stiftfasern.
e. Starke plattenähnliche Verbreitung.
a. Arterie.

Figur 12 Subpiales bindegewebiges Netzwerk aus den obersten Gehirnschichten eines erwachsenen Kaninchens. Kraft u. Seybert Ocular I. Objectiv 7 à Immersion.
l. Bindegewebiger Balken schwächeren Calibers.
e. Stellen, an denen man erkennt, dass in der homogenen, die bindegewebigen Platten und Balken des subpialen Netzwerks zusammensetzenden Masse einzelne feine Fasern quer und schräg verlaufen.
n. Balken, an denen man erkennt, dass die Faserung besonders am Rande ausgeprägt ist, während die Mitte freier von Fasern wird.
m. Stelle, an der die Balken zerrissen sind, und an der man die in die Zusammensetzung der Balken eingehenden Bindegewebsfibrillen ausstrahlen sieht.

Figur 13. Sehr feines subpiales der Oberfläche parallel und dicht unter derselben gelegenes Netzwerk aus den obersten Hirnschichten eines erwachsenen Kaninchens. Schieck. Ocular 0. Objectiv 7. a. T.

f. Netz feinster subpialer Balken.

x. Die Knotenpunkte desselben.

k. Kerne, entweder der Pia, oder den obersten Gehirnschichten angehörend, ohne bestimmte Beziehung zu dem subpialen Netz.

Figur 14. Schnitt durch die Hirnrinde nebst anhaftender Pia an der Basis cerebri neben dem Chiama nervi optici vom erwachsenen Kaninchen. Nur die von der Pia einstrahlenden Stiftfasern und Balken sind gezeichnet, während die graue moleculare Gehirnmasse nicht wiedergegeben ist. Kraft u. Seybert. Ocular I. Objectiv 5.,

f. u. f[1]. Stiftfasern.

p. Unterfläche der Pia.

e. u. e[1].. Bindegewebige Fasern aus dem subpialen Bindegewebsnetze.

k[1]. Kern im Knotenpunkte einer dem subpialeu Netzwerk angehörigen stärkeren Bindegewebs-Verzweigung gelegen.

n. stärkere bindegewebige Platte aus dem subpialen Netzwerk.

k. kernähnliche Bildung, von der es fraglich blieb, ob sie zu den Bindegewsebplatten in Beziehung zu setzen war.

x. Verbreiterter Fusspunkt der Balken des subpialen Netzwerkes.

y. Stelle, wo ein subpialer Balken mit 3 Wurzelfäden entspringt.

Figur 15 u. 16. Subpiale Bindegewebsnetze aus dem Gehirn eines erwachsenen Kaninchens. Schieck. Ocular 0. Objectiv 7. a. T.

y. starke Bindegewebsbalken.

x. u. z. schwächere und schwächste.

a. Arterie.

o. Besonders geschlängelt verlaufende Balken.

Figur 17. Starke subpiale Bindegewebnetze, die förmliche Septa in die Gehirnsubstanz hinein bilden. Schieck. Ocular 0. Objectiv 7. a. T.

e. Bindegewebssepta und Theile des subpialen Netzwerks.

a. Arterie.

v. Vene.

x. Alveolen ähnliche Maschen, in denen die Gehirnsubstanz gelegen ist.

n. Gehirnmasse, die am Isolationspräparat haften geblieben ist.

p. Pia.

Figur 18. Pia des Rückenmarkes vom Kaninchen bei schwacher Vergrösserung. Die zelligen Elemente sind weggelassen, um die eigenthümlichen Figuren, welche die in der Membran gelegenen Bindegewebsnetze bilden, besser zur Anschaunng zu bringen. Vom erwachsenen Kaninchen. Schmidt u. Haensch. Ocular I. Objectiv 1, 2, 3.

v. Vene.

a. Arterie.

n. Der gerade an der Stelle gelegene austretende Nerv.

p. Maschen zwischen den verstärkenden Bindegewebsfasern.

x. Knotenpunkte, von denen verstärkende Bindegewebszüge sich geschlängelt und rankenartig nach allen Richtungen hin ausbreiten. Sie fliessen bei y zu breiteren Platten und bei z zu einer an die Vene v sich ansetzenden Haut zusammen.

Figur 19. Pia vom Rückenmarke eines erwachsenen Kaninchens vom Wirbelkanale gesehen. Schieck Ocular 0. Objectiv 5. a. T.

x. Subarachnoidal-Räume.

s. a. Subarachnoidal-Balken.

r. Baumwurzelähnliches Faserwerk, das sich auf der Pia p. flächenhaft ausbreitet.

k. Kerne der Endothelien der Pia.

Figur 20. Pia aus dem sulcus longitudualis des Rückenmarks vom erwachsenen Kaninchen. Schieck Ocular o. Objectiv 7.

p. Pia.

l. Lücken darin, die vielleicht den Stomata analog sind.

n. austretender Nerv.

x. Knotenpunkte für die in der Pia gelegenen Faserzüge.

Figur 21. Querschnitt der Pia u. Arachnoidea von der Gehirnoberfläcbe vom erwachsenen Kaninchen. Schieck Ocular 0. Objectiv 7. a. T.

p. Contur der Pia gegen die hier nicht gezeichnete Gehirnmasse hin.

g. Quergetroffenes grösseres an der Pia horizontal verlaufendes Gefäss, das durch seine Prominenz einen halbkreisförmigen Eindruck an der Gehirnoberfläche bewirkt.

n. Eine Faser aus dem subpialen Netzwerk in der grauen molecularen Rindenschicht gelegen.

l. Lymphräume zwischen den subarachnoidalen Balken.

s. a. subarachnoidale Balken.

a. oberstes Blatt der Pia (sogenannte Arachnoidea der Autoren).

g^1. In das Gehirn eindringendes Gefäss.

II.

Ein Fall von diffuser Myelitis chronica.

Von

Dr. E. Killian,
Assistent der med. Klinik zu Strassburg.

(Hierzu Taf. III. u. Fig. 1 auf Taf. IV.)

Bei den Fortschritten, welche die Pathologie des Rückenmarks, besonders in den letzten Jahren gemacht hat, bei den Bemühungen der bedeutendsten Kliniker, abgeschlossene Krankheitsformen darzustellen und die so mannigfaltigen Symptome durch die anatomischen Veränderungen zu erklären, scheint es mir nicht unzweckmässig, einen neuen Fall zu publiciren, welchen Herr Professor Dr. Leyden die Güte hatte mir zu übergeben. Diese Beobachtung scheint mir um so interessanter, als sie gerade zu denjenigen Fällen gehört, über welche zur Zeit noch gestritten wird, und deren Symptomatologie einerseits dem Bilde entspricht, welches Leyden für die diffuse chronische Myelitis des Rückenmarks aufstellt, andererseits auch eine grosse Uebereinstimmung zeigt mit dem von Charcot als symmetrische strangförmige Sclerose der Seitenstränge bezeichneten Symptomcomplexe.

Mein Fall kam zur Autopsie, das Rückenmark wurde untersucht und somit die Möglichkeit dargeboten, die im Leben gestellte Diagnose zu bestätigen. Ich werde zu beweisen suchen, dass es sich nicht um ein ungewöhnliches*), sondern um ein ziemlich häufiges und hinreichend abgegrenztes Krankheitsbild handelt, unter welchem sich eine bestimmte Form oder ein gewisses Stadium der chronischen Myelitis (Sclerose) darstellt.

*) Ein analoger Fall, hauptsächlich durch ausgesprochene Dementia paralytica abweichend, ist von Prof. Westphal in den Charité-Annalen I. p. 427. 1875 mitgetheilt worden.

Lorenz Strassbach, Taglöhner, geboren 1813, am 2. Novbr. 1871 in's Spital aufgenommen, gestorben den 14. V. 1875.

Diagnose: Diffuse Sclerose des Rückenmarks.

Anamnese (am 1. Febr. 1873.) — Patient stammt aus gesunder Familie, in welcher Lähmungen und andere Nervenkrankheiten nicht vorgekommen sind. Seine Eltern und 6 Geschwister starben in hohem Alter. Zwei noch lebende Geschwister sind gesund. Er selbst will vor Beginn seines jetzigen Leidens nie eine Krankheit gehabt haben. Die Ursache desselben sucht er in einem Fall, den er vor jetzt 6 Jahren von einem Heuboden, circa 5 Meter hoch, auf Steinplatten that. Er stürzte, wie er wiederholt versichert, auf das linke Knie. An demselben liess sich äusserlich nichts Abnormes wahrnehmen; doch schmerzte es äusserst lebhaft, so dass Patient kaum aufzutreten vermochte und 6 Tage das Bett hütete. Danach konnte er wieder gut gehen und spürte ein Jahr lang in dem Bein fast gar nichts. Nur ab und zu schmerzte es leicht, doch achtete es Patient nicht. Pat. diente damals bei einem Holzhändler, der ihn hauptsächlich im Walde beschäftigte. Hier war er häufig Erkältungen ausgesetzt. Allmählich spürte er in beiden Beinen gleich stark ausgesprochen eine auffallende Schwäche und oft Schmerzen, deren Natur er (bei seiner gegenwärtigen dementia) näher zu beschreiben zwar ausser Stande ist, von denen er aber wenigstens erzählt, dass sie Nachts im Bett heftiger waren als am Tage. Schwindel hat er nie gehabt, auch war sein sonstiges Befinden nicht gestört.

Die Schmerzen blieben gering. Aber die Schwäche beim Gehen nahm ziemlich rasch zu, so dass Pat. bald nur noch an einem Stocke, später an 2 Stöcken gehen konnte und bereits ein Jahr nach dem Fall die Arbeit aufgeben musste. Der Gang an 2 Stöcken war, wie ein Wärter, der aus seinem Ort ist und den Patienten seit Jahren kennt, erzählt, schleppend, mit vornübergebeugtem Oberkörper. Auch begannen jetzt schon die geistigen Kräfte des Patienten, der früher von ganz normaler Fassungskraft war, deutlich zu schwinden: er wurde stupide und gleichgültig gegen seine Umgebung. Bald war auch das Gehen an 2 Stöcken nur noch sehr schwer möglich. Patient fiel oft beim Gehen und zog es daher vor, zu Hause zu bleiben. Die Schmerzen hatten sich auch damals nicht erheblich gesteigert. Rückenweh hatte Patient niemals, auch war das Allgemeinbefinden sonst nicht alterirt.

Da sein Zustand sich nicht besserte, trat Pat. am 2. Novbr. 1871 in das hiesige Spital ein. — Bis August v. J. trat in seinem Befinden keine wesentliche Aenderung auf. Zu dieser Zeit begann Patient sowohl Urin wie Faeces unter sich gehen zu lassen. Gleichzeitig wurden die Schmerzen in den Beinen, die bis dahin für ihn nur nebensächlich gewesen waren, heftiger, und es gesellten sich starke Rückenschmerzen in der Lendengegend dazu. Patient wurde mit ferrum candens im Kreuz behandelt. Als die Wunden geheilt waren, spürte er Besserung der Rückenschmerzen, die allmählich sogar ganz verschwanden. Die Schmerzen in den Beinen dagegen wurden immer heftiger, und es gesellten sich, zuerst im rechten Bein, unwillkürlich Zuckungen hinzu, welche in der Rückenlage das Bein gegen den Körper anzogen; allmählig wurde auch das linke Bein in derselben Weise ergriffen. Diese Schmerzen in den Beinen seien kriebelnd, zuckend, oft auch wie von Nadelstichen her-

rührend gewesen, im rechten Bein stärker als im linken, oft so heftig, dass er aufschrie oder wimmerte; am stärksten waren sie an der Tibialseite des rechten Unterschenkels dicht unter dem Knie.

Gehen konnte Patient, seit er im Spital ist, gar nicht mehr; höchstens von einem Bett zum andern konnte er sich anfangs noch durch Anklammern an die Bettstellen fortschleppen. Er brachte die Zeit meist liegend oder neben dem Bett sitzend zu. Die Schmerzen waren Nachts oft so heftig, dass er laut jammerte. Dass sein Gedächtniss stark abnahm, spürte er selbst, doch scheint er sich bis dahin noch keine Rechenschaft von seinem elenden Zustand gegeben zu haben.

Patient wurde, bei der Eröffnung der Universität zu Strassburg, der klinischen Abtheilung des Herrn Professors Leyden übergeben, wo ich Gelegenheit hatte, schon während meiner Studienzeit, ihn zu sehen und zu beobachten. Das über ihn geführte Journal giebt unter dem 13 II. 1875 folgenden Status praesens:

Der Patient ist ein sechzigjähriger Mann, von guter Constitution, gegenwärtig ziemlich stark abgemagert. Er liegt beständig im Bett auf dem Rücken, den Kopf durch Kissen etwas erhöht, beide Beine im Knie hochgestellt und und in Contractur.

Auf die Frage nach seinen subjectiven Klagen giebt er nichts an, beantwortet überhaupt jede Frage mit einem ziemlich deutlich articulirten „ja". — Auch sonst liegt er apathisch da, spricht nichts, fordert nichts, ist augenscheinlich äusserst stupide. Nur zeitweise wimmert er und klagt über zuckende Schmerzen (hauptsächlich in den Beinen), deren Intensität übrigens, nach den Klagen des Patienten zu urtheilen, im Laufe des letzten halben Jahres abgenommen hat. — Er ist ausser Stande, sich allein im Bette zu bewegen. Auch muss er gefüttert werden, obgleich die Bewegüngen der Arme nicht vollständig aufgehoben sind. Patient fordert nichts, nimmt aber das ihm dargebotene Essen, wobei seit der letzten Zeit häufiges Verschlucken unter erschwertem Schlingen beobachtet wurde.

Seit einiger Zeit treten auch Anfälle von Dyspnoe auf, welche im Januar dieses Jahres bei einem durch Erkältung entstandenem Catarrh eine solche Höhe erreichte, dass grosse Lebensgefahr bestand. Diese drohenden Symptome haben sich gemässigt ohne jedoch ganz zu verschwinden.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt dumpfes Rasseln in den hinteren unteren Partieen. Auswurf ist nicht vorhanden. — Circulations- und Digestionsapparat bieten nichts Abnormes dar. Kein Fieber.

Die Symptome des Nervensystems sind folgende:

Die unteren Extremitäten befinden sich in Flexionscontractur, mit aufgerichteten Knieen, und zwar betrifft die Contractur ebensowohl die Hüft- als auch die Kniegelenke, letztere sind so stark flectirt, dass die Fersen fast die Nates berühren. Diese Contracturen können passiv mit einiger Gewalt durch Zug an den Füssen überwunden werden, so dass man die Unterschenkel etwa bis zu einem rechten Winkel extendiren kann; dabei spürt man einen starken Wiederstand, und eine beträchtliche Rigidität der Muskeln, vorzüglich in den Flexoren des Oberschenkels. Mit dem Nachlass des passiven

Zuges springen die Extremitäten überall in ihre frühere Stellung zurück. — Spontane Bewegungen vermag Patient gar nicht auszuführen. Ausserdem erscheinen die Beine abgemagert, hauptsächlich die Waden. Am Oberschenkel sind die Adductoren und Extensoren mässig abgemagert. Alle diese Muskeln fühlen sich ungewöhnlich hart an; die Adductoren und die Flexoren am Oberschenkel stark gespannt, so dass ihre Sehnen hervortreten. — Die Haut der Unterextremitäten ist dünn, sehr fettarm, nicht mit Schweiss bedeckt, von normaler Färbung. An Ober- und Unterschenkel wenig Haarwuchs. Die Nägel an den Füssen sind krallenartig und gelblich pigmentirt, bröcklich. — Fibrilläre Zuckungen werden nicht beobachtet. Auch andere Zuckungen oder krampfartige Erschütterungen der Beine kommen nicht vor; dagegen bestehen ziemlich lebhafte Reflexe (in früherer Zeit noch lebhafter als jetzt), so dass auf Reizung der Fusssohle das Bein im Knie etwas erhoben und der Fuss ebenso wie die Zehen nach oben gebeugt werden. — Klonische Erschütterungen nach Art der „épilepsie spinale“ können auf keine Weise hervorgebracht werden. — Das Verhalten der Sensibilität der unteren Extremitäten ist bei der Stupidität des Patienten nicht genau zu untersuchen; nur so viel lässt sich constatiren, dass er bei einigermasen stärkeren Nadelstichen entschieden Zeichen von schmerzhaften Empfindungen zu erkennen giebt. — Die oberen Extremitäten, deren Lähmung in der letzten Zeit bedeutend zugenommen hat, befinden sich meist in einer im Ellenbogen flectirten Lage, so dass die Hände und Vorderarme auf Abdomen und Brust liegen. Sie zeigen einen ziemlich starken Grad von Muskelatrophie, besonders die Vorderarme und Hände sind stark abgemagert, und bieten den Anblick einer progressiven Muskelatrophie mässigen Grades dar, indem die Spatia interossea abnorm stark vertieft, und die Ballen des Daumens und Kleinfingers abgeflacht sind, aber nicht fehlen. — Die Finger befinden sich in leichter Flexion, welche ziemlich leicht überwunden werden kann. Ebenso ist auch die Flexionsstellung der Arme im Ellenbogen und in der Schulter passiv ziemlich leicht zu überwinden, doch wird hierbei ebenso wie an den unteren Extremitäten eine intensive Muskelrigidität constatirt, welche bei Wiederholung der Bewegungen zunimmt und schliesslich kaum oder doch nur sehr langsam zu überwinden ist. Auch die Muskeln des Armes fühlen sich hart an, ihre Conturen springen hervor. Die sie bedeckende Haut ist sehr mager, aber von normaler Färbung. Die Fingernägel sind etwas gebogen, glänzend und pigmentirt, im übrigen an der Haut und an den Knochen nichts Abnormes wahrzunehmen. Fibrilläre und andere Zuckungen sind hier ebenfalls nicht zu constatiren. Die spontane Beweglichkeit ist in hohem Grade beschränkt, aber möglich, doch dabei sehr langsam und angestrengt. Patient vermag auf wiederholte Aufforderung den linken Arm bis über den Kopf zu erheben. Flexions- und Extensionsbewegungen sind nur in geringem Umfang möglich. Rechts sind die Bewegungen in den drei Gelenken zwar möglich, aber sehr langsam und augenscheinlich angestrengt. In dem Verhalten der Sensibilität lässt sich auch hier nichts Abnormes eruiren.

Die Schulter betreffend, so bieten der Deltoideus und der Cucullaris keine auffällige Atrophie; dagegen erscheinen beiderseits die Musc. Pectorales stark abgeflacht und atrophirt, gleichzeitig in starker Contractur, so dass der

Thorax unter ihnen wie eingedrückt ist. Sie sind dünn, fühlen sich aber sehr derb an, ihre Contractur ist zu überwinden. Sie lassen eine hochgradige Rigidität erkennen.

Am Rumpf bieten alle Muskeln eine auffällige Rigidität dar, aber bis auf die Pectorales keine deutliche Atrophie. Die Bauchmuskeln sind hart, das Abdomen abgeflacht. Beim Aufrichten macht sich eine beträchtliche Steifigkeit der ganzen Wirbelsäule bemerklich, die augenscheinlich nur auf Muskelstarre beruht und sich auf die Nackenmuskeln fortsetzt.

Am Hals ist keine deutliche Atrophie der Muskulatur zu constatiren, aber eine Steifigkeit und Schwerbeweglichkeit.

Im Gesicht keine Verziehung, kein Strabismus. Die Pupillen reagiren auf Licht, die linke ist weiter als die rechte. — Der Mund ist fast immer zu einem Lächeln verzogen, ähnlich wie der Gesichtsausdruck der Tetanischen. Die Kiefer sind geschlossen. Der Speichel fliesst nicht ab, die Zunge wird gerade herausgestreckt, erscheint nicht atrophisch. Ihre Bewegungen sind langsam aber nicht deutlich beschränkt. Keine fibrilläre Zuckungen.

Die Sprache ist sehr mangelhaft, doch hauptsächlich in Folge der Stupidität. Patient spricht überhaupt nur wenig; was er spricht ist ziemlich gut articulirt, vielleicht etwas schwerfällig. Von scandirender Sprache ist keine Rede. — Sehstörungen scheinen nicht vorhanden zu sein; die opthalmoskopische Untersuchung ergiebt nichts Abnormes.

Die geistigen Kräfte sind bis zu einem ziemlich hohen Grade der Stupidität gesunken. Patient liegt theilnahmlos da, spricht fast nichts, fordert nichts, reagirt auf die mit ihm versuchte Unterhaltung nur durch ein stupides Lächeln oder antwortet höchstens mit einem ziemlich gut articulirten „ja".

Gastrische Crisen oder Bronchocrisen sind nicht vorhanden.

Patient vermag Urin und Stuhlgang an sich zu halten, doch lässt er Beides oft unter sich. Der Urin ist alkalisch.

Decubitus ist nur in geringem Grade vorhanden.

Die electrische Prüfung ergab keine auffällige Abnormität, alle Muskeln reagirten ziemlich leicht und lebhaft. Eine Differenz zwischen constantem und faradischen Strom konnte ebenfalls nicht constatirt werden.

Unter zunehmenden Respirationsstörungen starb Patient den 14. Mai 1875. Die Autopsie, welche von Herrn Dr. Friedländer ausgeführt wurde, ergab folgendes:

Sectionsprotocoll vom 15. Mai 1875.

Rückenmark. Dura mater spinalis äusserst schlaff. Die Pia in den hinteren Partieen minimal getrübt. Keine besondere Injection. An der hinteren Seite des Rückenmarks präsentiren sich graue Partieen, welche folgendermassen vertheilt sind: eine in der Halsanschwellung, zwei mässig ausgedehnte Flecken im obern Brusttheil, einer an der Lendenanschwellung. Ueber dem sechsten Halsnerv befindet sich eine deutliche Einschnürung des Rückenmarks. An den vorderen Partieen sind ebenfalls grosse graue Plaques vorhanden. Die Lendenanschwellung ist rund und deutlich ausgeprägt, die Halsanschwellung mehr platt. Das Cervicalmark übertrifft die Halsanschwellung an Breite. Im Cervicalmark sind am oberen Theil die ganzen Seiten-

stränge durchaus grau. In der Halsanschwellung liegt ein grauer Herd in der Mitte der Hinterstränge, hauptsächlich rechts. In den Seitensträngen ist hier nur eine leichte graue Verfärbung zu constatiren. Unterhalb der Halsanschwellung findet sich im rechten Seitentrang ebenfalls eine graue Verfärbung. In der Mitte des Brustmarks, an einer schon von aussen markirten grauen Stelle, ist der ganze rechte Vorderstrang stark atrophirt und intensiv grauroth gefärbt. Drei Centimeter weiter sind beide Seitenstränge grau und ebenso die Mitte der Hinterstränge.

Gehirn. Leichtes Oedem der Pia cerebralis. Am Pons beiderseits graue durchscheinende Stellen. An der Basis Trübung der Pia. An der Theilungsstelle der Basilaris eine kleine verkalkte Stelle. An den Decken der beiden Seitenventrikel einige graue Partieen. Auf dem hintern Theil des rechten Sehhügels eine graue Trübung von der Grösse eines 20 Pfennigstücks.

In den Lungen starkes Emphysem. Die oberen Partieen beider Musculi pectorales majores stark atrophisch. Nieren etwas gross, sonst normal. Starker Blasencatarrh.

Microscopische Untersuchung des Rückenmarks, der Muskeln und Nerven. (Vgl. die Abbildungen.)

Das Rückenmark, einige Stücke atrophischer Muskeln, sowie ein Stück des Nervus Ischiadicus wurden mir zur Untersuchung übergeben. Die frische Untersuchung ergab an den erkrankten Partieen die gewöhnlichen Befunde der Sclerose, welche weiter auseinander zu setzen hier nicht nöthig ist.

Das Rückenmark wurde zunächst 24 Stunden in Spiritus erhärtet und dann in eine 5 procentige Lösung von chromsaurem Ammoniak gelegt, welche mehrmals erneuert wurde. Die Erhärtung gelang vollkommen. Nach drei Monaten liess es sich gut schneiden.

Am meisten kam es mir darauf an, die Verbreiterung des Processes genau zu studiren, was, wie bekannt, schon durch die hellere Chromfärbung, besser noch durch die dunklere Carminfärbung sehr vollkommen erreicht wird. Ich habe nun vom Rückenmark eine sehr grosse Anzahl von Schnitten angefertigt und ihre Reihenfolge genau bezeichnet, so dass ich ein vollkommenes Bild von der Verbreitung des Processes im Rückenmark gewonnen habe. Leider konnte ich den obersten Halstheil und die medulla oblongata nicht erhalten, doch hat dies insofern keine grosse Bedeutung als das Vorhandensein einiger sclerotischer Herde constatirt war, in diesen Partieen aber die Intensität der Affection entschieden abnahm. Die Zeichnungen der Taf. III. geben ein genaues Bild von der Verbreitung des Processes. Die rothen Partieen sind die degenerirten, die gelblichen entsprechen den relativ gesunden markhaltigen Partieen. Die Zeichnungen sind unter Beihülfe der Loupe mit der grössten Sorgfalt und naturgetreu von mir selbst ausgeführt. Die Abstände der einzelnen Schniite sind nicht ganz gleich, wie ich speciell angeben werde.

Fig. 1—17 entsprechen der Halsanschwellung, Fig. 5—21 dem Brusttheil, Fig. 22—24 der Lendenanschwellung, Fig. 25 dem oberen Theil der Filum terminale.

Halsanschwellung.

Fig. 1. Die Sclerose betrifft hauptsächlich die beiden Seitenstränge, links greift sie in das Vorderhorn, wo eine deutliche Atrophie der äusseren Ganglienzellen-Gruppe zu constatiren ist; rechts ist ausserdem noch das Hinterhorn mitbetheiligt. Auch ein kleiner Theil der Türck'schen Stränge ist degenerirt und die Goll'sehen Stränge zeigen eine leichte Verfärbung.

Fig. 2. (o,m 01 tiefer). Leichte Mitbetheiligung der linken Vorderseiten- und des rechten Hinterseitenstranges, des linken Türck'schen Stranges. Intensive Sclerosirung der Goll'schen Stränge. — Graue Substanz frei.

Fig. 3. (o,m 009 tiefer). Degeneration eines grossen Theils des linken Seitenstrangs, und des rechten Hinterseitenstrangs. Kleiner Herd in den Goll'schen Strängen. Graue Substanz nur links, und zwar die äussere Ganglienzellengruppe, afficirt.

Fig. 4. (o,m 009 tiefer). Verfärbung eines Theils der beiden Seitenstränge, des rechten Vorderstrangs und der beiden Goll'schen Stränge. Graue Substanz frei.

Oberes Brustmark.

Fig. 5. (o,m 01 tiefer). Sclerosirung beider Seitenstränge, des äusseren Theils des linken Hinterstrangs. Von der grauen Substanz sind nur die vorderen Theile der Vorderhörner intact.

Fig. 6. (o,m 002 tiefer). Vollständige Degeneration des rechten Seitenstrangs, beider Hinterstränge und des rechten Vorder- und Hinterhorns. Kleiner Herd im linken Seitenstrang. Starke Atrophie der ganzen rechten Hälfte.

Fig. 7. (o,m 008 tiefer). Vollständige Degeneration beider Seitenstränge, links nicht bis an die Peripherie reichend. Unregelmässige Mitbetheiligung der Goll'schen Stränge. Sclerosirung des linken Hinterhorns und des rechten Vorderhorns.

Dorsalmark.

Fig. 8. (o,m 01 tiefer). Kleiner Herd im linken Seitenstrang und rechts an der Eintrittsstelle der vorderen Wurzeln. Graue Substanz frei.

Fig. 9. (o,m 01 tiefer). Starke Gefässentwicklung in den Seitensträngen. leichte Verfärbung der Goll'schen Stränge. Graue Substanz frei.

Fig. 10. (o,m 03 tiefer). Degeneration des linken Vorderhorns und der Eintrittsstelle der linken vorderen Wurzeln.

Fig. 11. (o,m 01 tiefer). Degeneration und starke Atrophie des rechten Vorderstrangs, Vorderseitenstrangs und des rechten Vorderhorns.

Fig. 12. (o,m 01 tiefer). Unregelmässiger grosser Herd, welcher den grössten Theil des rechten Seitenstrangs, das rechte Hinterhorn, den grössten Theil des rechten Hinterstrangs und einen Theil des linken Goll'schen Strangs betrifft.

Fig. 13 (o,m 008 tiefer). Leichte Verfärbung des linken Vorderseitenstrangs, der Goll'schen Stränge. Zwei kleine Herde im rechten Seitenstrang. Affection des rechten Hinterhorns, welche in die weisse Substanz übergeht.

Fig. 14. (o,m 002 tiefer). Weisse und graue Substanz frei.

Fig. 15. (o,m 015 tiefer). Nur ein kleiner Herd im rechten Seitenstrang.

Fig. 16. (o,^{m}01 tiefer). Degeneration der Eintrittsstelle der rechten vorderen Wurzeln und des rechten Hinterhorns.

Fig. 17. (o,^{m}015 tiefer). Theilweise Degeneration der Goll'schen Stränge. Graue Substanz frei.

Fig. 18. (o,^{m}015 tiefer). Fast vollständige Sclerosirung des linken Seitenstrangs, des linken Vorder- und Hinterhorns.

Fig. 19. (o,^{m}015 tiefer). Kleiner Herd im rechten Goll'schen Strang. Graue Substanz frei.

Fig. 20. (o,^{m}025 tiefer.) Kleiner Herd an der Eintrittsstelle der linken vorderen Wurzeln. Graue Substanz frei.

Fig. 21. (o,^{m}015 tiefer). Weisse und graue Substanz frei.

Lendenanschwellung.

Fig. 22. (o,^{m}02 tiefer). Degeneration des ganzen linken Seitenstrangs und eines grossen Theils der grauen Substanz dieser Seite. Rechts Degeneration des Vorderseitenstrangs und des äusseren Theils des Vorderhorns. Atrophie der motorischen Ganglienzellen rechts und links.

Fig. 23. (o,^{m}009 tiefer). Rechts Sclerosirung des ganzen Durchschnitts, bis auf das Hinterhorn, und des grössten Theils des Hinterstrangs. Links Degeneration des Türck'schen Strangs, des Vorderseitenstrangs, eines Theils des Goll'schen Stranges und des mittleren Dritttheils der grauen Substanz. Atrophie der rechten Hälfte.

Fig. 24. (o,^{m}009 tiefer). Linke Hälfte frei. Rechte Hälfte vollständig degenerirt bis auf den Hinterstrang und einen Theils des Hinterhorns.

Filum terminale.

Fig. 25. (o,^{m}01 tiefer). Weisse und graue Substanz frei, nur das linke graue Vorderhorn etwas verkleinert.

Endlich ist noch zu bemerken, dass überall da, wo die sclerotischen Herde die Peripherie erreichen, sich eine chronisch entzündliche Affection der Pia hinzugesellte. Die vorderen Wurzeln erscheinen stellenweise ungleichmässig verdünnt, doch auffallend ist ihre Atrophie nur da wo die Sclerose die Vorderseitenstränge einnimmt.

Im Ganzen haben wir also zwei grosse Herde, einen in der Hals- und obern Brustpartie, den zweiten in der Lendenanschwellung, kleinere Herde liegen im ganzen Brusttheil zerstreut. Die Grösse des oberen Herdes beträgt mehr als 4 Centimeter (denn der obere Theil des Herdes konnte nicht von mir untersucht werden). Der Herd in der Lendenanschwellung hat auch ungefähr eine Länge von 4 Centimeter. Die kleinen Herde des Rückentheils erreichen nicht eine Länge von 1 Centimeter. Im mittleren Theile des Brustmarks ist eine circa 2 Centimeter lange Stelle ganz frei; eine ebenso grosse Partie, gerade über der Lendenanschwellung ist von der Affection verschont geblieben.

Bei der microscopischen Untersuchung des nach der Clarke-Gerlach'schen Methode behandelten Rückenmarks erkennt man in den degenerirten Stellen der weissen und grauen Substanz die Veränderungen, welche als Sclerose bezeichnet werden. Meine Befunde stimmen vollständig mit denen überein,

welche Prof. Leyden in seinem Werke: Krankheiten des Rückenmarks, in II. 2. pag. 380—382 ausführlich beschreibt. Es ist also nicht nöthig, hier näher darauf einzugehen.

Stücke aus den am stärksten atrophirten Muskeln liessen nur eine hochgradige einfache Atrophie erkennen, mit sehr geringer Fettentwicklung zwischen den Bündeln. Die einzelnen Fibrillen sind in verschiedenem Maasse, im Ganzen aber sehr stark verschmälert, ziemlich viele zu ganz dünnen, nur mit braunen Granulationen erfüllten Schläuchen atrophirt, andere schmale Schläuche zeigen neben braunen Pigmentgranulationen noch deutliche quergestreifte Muskelsubstanz. Die Interstitien zeigen keine deutliche Verbreiterung oder Bindegewebsentwickelung und eine mässige Wucherung von Fettgewebe. — Die weniger atrophischen Muskelpartieen aus der Wadenmuskulatur lassen eine ungleichmässige Atrophie der Muskelbündel, ebenfalls ohne erhebliche interstitielle Veränderungen erkennen. Andere Partieen der nicht deutlich atrophirten, aber in Contractur befindlichen Muskeln boten anatomisch nichts wesentlich Abnormes dar.

Die Nerven (Taf. IV. fig. 1), und zwar sowohl die Nervenstämme als auch die intermusculären Bündel, zeigen in sehr verschiedenem Grade eine deutliche sclerotische Atrophie, wie sie die Zeichnung veranschaulichen soll. Das Bindegewebe, welches an der Innenseite der Nervenscheide liegt und einzelne Partieen abgrenzt, ist vermehrt, streifig, mässig zellenreich, enthält sclerotische Gefässe. Die Nervenbündel selbst zeigen ungleichmässige, aber deutliche, an Intensität wechselnde Atrophie, indem ganz schmale atrophische Fasern, meistentheils in Gruppen zusammengeordnet, zwischen intacten markhaltigen Fasern eingelagert sind. Die Veränderung kann ebenfalls als chronisch entzündliche (sclerotische) bezeichnet werden, da sie sich in nichts Wesentlichem von anderen chronischen Neuritiden unterscheidet, wie sie vor kurzem von Westphal bei Bleivergiftungen, von Leyden in einem Fall von chronischer progressiver Neuritis (Archiv für Psychiatrie VI. pag. 271) geschildert und gezeichnet worden sind.

Um ein Urtheil über die Verbreitung des sclerotischen Processes im Rückenmark zu gewinnen, zeigt sich die macroscopische Betrachtung desselben nicht ausreichend. Denn von aussen betrachtet stellte sich der Fall als disseminirte Sclerose dar, während doch die Symptome von dem bekannten durch Charcot gezeichneten Krankheitsbilde ganz wesentlich abweichen. Erst eine genaue Untersuchung des erhärteten Rückenmarks liess auf Schnitten die Verbreitung des Processes vollständig erkennen und ermöglichte eine Vergleichung desselben mit den im Leben beobachteten Symptomen. Es ergab sich nun ein sehr verbreiteter, aber nicht continuirlicher, sclerotischer Process im Rückenmark, welcher seine Hauptherde in der Lendenanschwellung und in der Halsanschwellung hatte. Der obere

Herd war ohne Zweifel der grössere, nicht nur an Extensität, sondern auch an Intensität, so dass die Halsanschwellung kaum mehr als solche markirt war. Die Lendenanschwellung war dagegen noch deutlich ausgesprochen. Ueber die Frage, welcher Herd der ältere war, gab die mikroscopische Untersuchung keinen sichern Aufschluss. Ausser diesen beiden fanden sich noch eine Anzahl kleinerer Herde im ganzen Brusttheil, ferner in der Medulla oblongata und im Gehirn.

Anatomisch ist also unser Krankheitsfall zu denjenigen Formen zu rechnen, welche Leyden als diffuse (discontinuirliche) Sclerose bezeichnet, und welche er folgendermasen beschreibt (Krankheiten des Rückenmarks, II. 2. pag. 429.): „Man kann mit diesem Namen jene Fälle bezeichnen, welche eine sehr grosse Verbreitung des Processes über fast das ganze Rückenmark darbieten, ohne jedoch die Eigenthümlichkeit der ungleichmässigen disseminirten oder discontinuirlichen Verbreitung zu verlieren.“ —

Was die bei Lebzeiten beobachteten Symptome betrifft, so ist es evident, dass sie mit der disseminirten Sclerose Charcot's nicht übereinstimmen, und dass sie auch, so weit die Angaben der Krankengeschichte ausreichen, zu keiner Zeit dieses Bild dargeboten haben. Namentlich fehlte das Symptom des Zitterns; ebenso wenig war je die characteristiscne (scandirende) Sprache vorhanden.

Die Analyse der Entwickelung des Verlaufes und der bestehenden Symptome führte zu dem Schlusse, dass eine chronische allmählig fortschreitende Rückenmarkskrankheit vorliege, welche das Rückenmark in allen seinen wichtigen Abschnitten ergriffen hatte, dass hauptsächlich die motorischen Stränge, mehrfach die graue Substanz der Vorderhörner Sitz der Erkrankung waren, dass aber auch die sensibeln Partieen nicht vollkommen verschont geblieben sein konnten.

Die unteren Extremitäten waren bis auf unbedeutende Reste der spontanen Beweglichkeit gelähmt; sie befanden sich in Knie und Hüfte in starker Contractur und zeigten deutliche, ziemlich verbreitete Atrophie der Muskeln (atrophie en masse). Sie boten gesteigerte Reflexe dar, ihre electrische Erregbarkeit war ziemlich gut erhalten. Die Sensibilität war in hohem Grade herabgesetzt; in früherer Zeit bestanden starke ausstrahlende Schmerzen. Die Uebereinstimmung dieser Symptome mit der Verbreitung des Krankheitsprocesses in der Lendenanschwellung ergiebt sich ziemlich leicht. Fig. 22 und 23 zusammengenommen ergeben eine Erkrankung fast des ganzen Querschnitts, wodurch die vollständige motorische Lähmung begreiflich wird, wäh-

rend die gute Erhaltung eines nicht unerheblichen Theiles unterhalb der Lendenanschwellung die erhöhte Reflexerregbarkeit erklärt. Die Entstehung der Contracturen können wir bisher auf bestimmte Verhältnisse noch nicht zurückführen. Jedenfalls aber liess die hochgradige Lähmung, die deutlich ausgesprochene Muskelatrophie und Rigidität, die Affection der Sphincteren und endlich die Sensibilitätsstörung unbedingt darauf schliessen, dass die Intensität und Verbreitung des Processes in der Lendenanschwellung eine beträchtliche war, dass hauptsächlich die motorischen Stränge, mehrfach auch die graue Substanz der Vorderhörner Sitz der Erkrankung, dass aber auch die sensibeln Partieen nicht vollkommen frei geblieben waren. Dies hat die Untersuchung p. m. bestätigt. Die graue Substanz war ziemlich stark betheiligt, obwohl die Atrophie der multipolaren Zellen nicht sehr auffällig, doch genügend schien, um die Muskelatrophie zu erklären. Es sei ferner noch bemerkt, dass die Ausbreitung des Processes bis an die hinteren Wurzeln hin, so wie die chronische Meningitis eine Erklärung für die bestehenden excentrischen Schmerzen abgiebt.

Ebenso entschieden konnte eine intensive Affection der Halsanschwellung diagnosticirt werden, indem sich, zwar später als an den unteren Extremitäten, eine paralytische Schwäche, Contracturen und schliesslich Atrophie der Arme ausgebildet hatte, welche keine erhebliche Differenz zwischen beiden Seiten erkennen liess.

Was das Dorsalmark betrifft, so ist dessen Verhalten überhaupt sehr schwer diagnostisch zu beurtheilen, doch konnte man aus der auffälligen Steifigkeit aller Rückenmuskeln schliessen, dass dasselbe in irgend einer Weise an dem Krankheitsprocesse theilnahm.

In den letzten Zeiten waren deutliche Zeichen einer Theilnahme der Medulla oblongata hinzugekommen, bestehend in Sprach- und Schlingbeschwerden, in der letzten Zeit hatten sich auch Respirationsstörungen angekündigt. Endlich lies die grosse Stupidität auch ein Uebergreifen auf das Gehirn vermuthen.

Somit eegab sich aus der genauen Analyse der Symptome die Diagnose eines chronischen, über das ganze Rückenmark verbreiteten Processes, der als diffuse chronische Myelitis oder diffuse Rückenmarks-Sclerose zu bezeichnen, übrigens nicht ohne Betheiligung des Gehirns geblieben war. Dass aber die chronische diffuse Sclerose nicht ein continuirlicher Process ist, sondern discontinuirlich, in ver-

schiedenen grösseren und kleineren Herden auftritt, das lehrt uns nicht sowohl die klinische Analyse, als die bisher über das anatomische Auftreten des Processes gewonnenen Erfahrungen.

Unter den speciellen Symptomen, welche wir noch erörtern wollen, sind besonders zu nennen: die Muskelatrophie, die Muskelrigidität und die Contracturen.

Die Muskelatrophie hatte evident die Charactere einer secundären Atrophie, da die Lähmung schon längere Zeit bestanden hatte, ehe jene deutlich war, und die Paralyse überhaupt stärker war als die Atrophie. Dies gilt sowohl für die unteren, als für die oberen Extremitäten. Nehmen wir noch hinzu, dass die Krankheit nicht an den Armen begonnen, auch hier nicht ihre grösste Extensität hatte, so konnte von einer Verwechslung mit progressiver Muskelatrophie nicht die Rede sein. Es handelte sich evident um eine secundäre oder deuteropathische Amyotrophie, d. h. also um eine solche, die durch den Uebergang des sclerotischen Processes auf die motorischen Zellen und Wurzeln bedingt war.

Ein sehr auffälliges Phaenomen, von ungewöhnlicher Verbreitung und Intensität, war in unserem Falle die eigenthümliche Rigidität (raideur), welche fast alle Scelettmuskeln befallen hatte. Die Beine, welche sich in Contractur befanden, liessen sich bis auf die letzte Zeit noch mit einiger Gewalt strecken, boten aber dabei in ganz exquisiter Weise einen zähen Widerstand in den Flexoren dar. In den Armen, welche keine eigentliche Contracturen hatten, war die Rigidität sehr auffallend, so dass die passive Flexion und Extension nur mit grosser Anstrengung und langsam gelang, wobei die Conturen der contrahirten Muskelbäuche stark hervortraten. Auch die Rückenmuskeln boten dieselbe auffällige Steifigkeit dar, fast wie tetanische Starre, oder besser der Leichenstarre vergleichbar, so dass Patient nur mit grosser Mühe aufgesetzt werden konnte. Der Grund dieses eigenthümlichen Symptomes, auf welches neuerdings sich die Aufmerksamkeit der deutschen und französischen Autoren gerichtet hat, ist noch nicht genügend erforscht.

Leyden spricht sich darüber folgendermassen aus (Krankheiten des Rückenmarkes II. 2. pag. 404): „Der Grund dieses Phaenomens ist schwer zu erkennen; erhöhte Erregbarkeit und Mitbewegungen kommen wohl in Betracht, können aber kaum allein beschuldigt werden. Eine anatomische Alteration der Muskeln ist bisher nicht

immer zu constatiren gewesen, namentlich nicht an den gut ernährten Muskeln; zu der Annahme, dass es sich um eine Veränderung des Muskelinhalts handelt, die etwa zu der Nervensclerose in Beziehung stehen könnte, liegen noch keine bestimmten Gründe vor." — Charcot sagt: „Je ne saurais dire pourquoi, dans certains cas, la rigidité des membres supérieurs ou inférieurs est peu prononcée, tandis que dans d'autres, au contraire, elle est un phénomène prédominant. Je n'ai jusqu'ici rien trouvé dans les conditions anatomo-pathologiques, qui puisse expliquer ces différences." (Leçons sur les maladies du système nerveux. T. II. fasc. 3 page 237).

Doch zeigt der vorliegende Fall so viel mit Sicherheit, dass die Rigidität sowohl atrophische, wie nicht atrophische Muskeln betreffen kann. Die electrische Reaction bot keine bemerkenswerthen Abnormitäten dar, und die histologische Untersuchung der Muskeln erwies zwar Atrophie und Myositis, doch nicht in so charakteristischer Weise, dass man darauf das Symptom zurückführen könnte.

Es scheint jedoch, soweit die bisherigen Beobachtungen reichen, dass die Rigidität vorzüglich bei der Sclerose beobachtet wird. Die Contracturen nach Hemiplegien waren schon von Bouchard der absteigenden Degeneration des Rückenmarkes zugeschrieben worden. Charcot suchte auch die Rigidität durch eine strangförmige Sclerose der Seitenstränge zu erklären (loc. cit. pag., 252): „La rigidité spasmodique des muscles relève de la sclérose descendante qui s'empare des faisceaux blancs latéraux." Er weisst darauf hin, wie sich dieselbe in Folge der absteigenden Lateralsclerose nach Herderkrankungen des Hirns entwickle und bezeichnet sie als ein zwar nicht constantes, aber ein hervorragendes Symptom der symmetrischen Sclerose der Seitenstränge. — Hierin ist ihm kürzlich Erb gefolgt, welcher einige Fälle von chronischen Rückenmarkskrankheiten, bei denen die Schwäche der unteren Extremitäten von starker Muskelridigität begleitet war, als eine besondere Form beschrieben hat, und, auf Charcot's Angaben gestützt, eine symmetrische Sclerose der Seitenstränge annimmt.

Unsere vorliegende Beobachtung beweist jedenfalls soviel, dass eine fortlaufende Sclerose der Hinterseitenstränge nicht erforderlich ist, und dass die Rigidität in sehr auffälliger Weise entstehen kann im Verlauf der ungleichmässigen oder disseminirten chronischen Sclerose. In wiefern sie sich an den anatomischen Process anschliesst, lässt sich noch nicht sagen, namentlich in wie weit eine absteigende Degeneration der Nerven und Muskeln mit Veränderungen der inter-

stitiellen Substanz daran betheiligt ist. Vielleicht wäre auch eine chemische Veränderung des Muskelinhalts anzuklagen. Zuweilen findet man, dass diese rigiden Muskeln auch ohne atrophisch zu sein, eine ungewöhnliche Härte darbieten, abweichend von der weichen elastischen Beschaffenheit normaler Muskeln.

Wenn wir nun den obigen Krankheitsfall mit den bis jetzt von den Autoren aufgestellten Krankheitsbildern vergleichen, damit also an die Frage herantreten, ob und wie derartige Fälle zu diagnosticiren sind, so finden wir zweierlei Krankheitsbilder, mit denen er auffällig übereinstimmt.

Das eine ist das von Professor Leyden l. c. II. 2. pag. 401—410 unter dem Kapitel der chronischen Myelitis angegebene Krankheitsbild, welches sich den letzten Stadien des als chronische Myelitis der Cervicalanschwellung und schliesslich als diffuse chronische Myelitis bezeichneten Processes anschliesst. Wir finden hier als Zeichen für diese Krankheit angegeben: die Entwicklung allmählich oder in Schüben, beginnend mit Schwäche der unteren Extremitäten, die progressiv zunimmt; früher oder später werden die oberen Extremitäten ergriffen; schliesslich geht der Process auf die Medulla oblongata über. Die Symptome der motorischen Sphäre bestehen in Schwäche, weiterhin in Paralyse, anfangs wird zuweilen Zittern, später Rigidität, Contracturen, zuweilen erhöhte Reflexerregbarkeit beobachtet, und schliesslich entwickeln sich Muskelatrophieen. In den Armen sind analoge Symptome vorhanden, die einen hohen Grad der Entwickelung erreichen können. In der sensibeln Sphäre werden zuweilen sehr heftige ausstrahlende, lancinirende Schmerzen angegeben. Die Beeinträchtigung der Sensibilität bleibt von untergeordneter Bedeutung, wenn sie überhaupt nachweisbar ist. Ferner ist die geringe Betheiligung der Sphinkteren, schliesslich der Uebergang des Processes auf die Medulla oblongata und selbst auf das Cerebrum bemerkenswerth. Somit erscheint dieser Process als eine chronische fortschreitende Myelitis, die zu einigen für den Process mehr oder minder characteristischen Symptomen, wie Schmerzanfälle, Rigidität Veranlassung giebt, deren Verbreitung aber hauptsächlich aus den Functionsstörungen des motorischen Apparats, den trophischen und zum Theil auch den sensibeln Symptomen erschlossen werden kann.

Mit diesem Krankheitsbilde hat unsere Beobachtung vollkommene Uebereinstimmung in Symptomen und Verlauf. Wir haben zu zeigen gesucht, dass die Analyse der Symptome mit genügender Sicherheit der anatomischen Verbreitung des Processes entsprach. Wir können daher unsern Fall als eine Bestätigung der loc cit. gegebenen Grundsätze für die Diagnose der chronischen diffusen Myelitis (diffuse disseminirte Sclerose) ansehen.

Nun aber zeigt dieser Krankheitsfall fast eine gleiche Uebereinstimmung mit dem von Charcot für die symmétrische Sclerose der Seitenstränge aufgestellten Krankheitsbilde. Charcot giebt nämlich für diesen Process folgenden von ihm selbst zusammengefassten Symptomcomplex an loc. cit. pag. 240: „Je résume ainsi en quelques traits les caractères symptomatologiques de la sclérose latérale amyotrophique, considérée dans ce qu'on pourrait appeler les conditions normales:

1°. Parésie sans anesthésie des membres supérieurs, accompagnée d'émaciation rapide de l'ensemble des masses musculaires et précédée quelquefois d'engourdissement et de fourmillements. La rigidité spasmodique s'empare à un certain moment des muscles paralysés et atrophiés et détermine des déformations permanentes par contracture.

2°. Les membres inférieurs sont envahis à leur tour. Il s'y produit, en premier lieu, sans accompagnement d'anesthésie une parésie qui, progressant promptement, fait en peu de temps la station et la marche impossibles. A ces symptômes se joint une rigidité spasmodique d'abord intermittente, puis permanente et compliquée parfois d'épilepsie spinale tonique. Les muscles des membres paralysés ne s'atrophient qu'à la longue et jamais au même degré que ceux des membres supérieurs. La vessie et le rectum ne sont point affectés, il n'y a pas de tendance à la formation d'escharres.

3°. Une troisième période est constituée par l'aggravation des symptômes précedents et par l'apparition de symptômes bulbaires.

Telle est la règle; mais il y a des anomalies: dans certains cas, la maladie débute par les membres inferieurs." —

Dieser Symptomencomplex findet sich in meinem Fall wieder. Ich will mir nicht anmassen darüber zu entscheiden, in wiefern die Sclerose der Seitenstränge und die diffuse Sclerose des Rückenmarks etwa gleiche Symptome und gleichen Verlauf darbieten können. Es ist ja möglich, dass beide anatomische Krankheitsformen in ihren letzten

Stadien viel Uebereinstimmung zeigen, nur das kann ich hervorheben, dass meine Beobachtung mit dem von Charcot vertretenen Standpunkte nicht übereinstimmt.

Am Schlusse sei es mir gestattet meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Leyden, für seinen vielfältigen Rath meinen besten Dank auszudrücken.

III.
Zwei Fälle von acuter Bulbärparalyse.

Von

E. Leyden.

(Hierzu Taf. IV. fig. 2 u. 3.)

Als acute Bulbärparalyse habe ich in meiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. p. 157 die acute Entzündung (Myelitis s. Myelomalacia) der Medulla oblongata beschrieben. Während in Frankreich die Bezeichnung der von einer Läsion der Medulla oblongata abhängigen Lähmungsformen als paralysies bulbaires seit langer Zeit üblich ist, so wurde in Deutschland der Name Bulbärparalyse erst von Wachsmuth 1864 eingeführt und zwar zunächst für die von Duchenne als progressive Zungen-, Lippen- und Gaumenparalyse beschriebene Affection, welche jetzt fast allgemein mit dem Namen der progressiven (atrophischen) Bulpärparalyse bezeichnet wird. Dieser hauptsächlichsten chronischen Form sind nun die acuten Erkrankungen der Medulla oblongata gegenüber zu stellen, welche zweckmässig als acute Bulbärparalysen bezeichnet werden *).

Die Erkrankungen der Medulla oblongata nehmen sowohl durch ihre schwere, lebensgefährliche Bedeutung, als auch durch die ausserordentlichen Symptome, mit welchen sie einhergehen, ein hervorragendes Interesse in Anspruch. Beide Eigenthümlichkeiten sind in dem complexen anatomischen Bau und den mannigfachen, wichtigen Functionen begründet, welche dieser Theil des centralen Nervensystems beherrscht. Nicht nur bildet derselbe die Verbindung zwischen Gehirn und Rückenmark, welche alle vom Rumpfe und den Extremitäten zum Gehirn aufstei-

*) Der Name acute Bulbärparalyse ist bereits von Lange gebraucht. Vergl. meine Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. p. 153.

genden und umgekehrt vom Gehirn zum Rumpf absteigenden Nerven zu passiren haben, sondern er giebt auch mehreren der sog. Hirnnerven den Ursprung und beherrscht endlich als Centralorgan die wichtigste vegetative Thätigkeit, die Respiration.

Aus diesen Verhältnissen resultiren bei Erkrankungen der Medulla oblongata eigenthümliche, bemerkenswerthe Symptome, welche zwar auch früher der Aufmerksamkeit der Aerzte nicht entgangen sind, welche aber erst 1860 von Duchenne zu einem einheitlichen Krankheitsbilde zusammengefasst wurden. Das letzte Stadium dieser Duchenne'schen Krankheit ist durch grosse Verbreitung der Symptome ausgezeichnet, wie eine solche nur noch in den schwersten acuten Fällen zur Beobachtung kommt. Leichtere Fälle der acuten oder die ersten Stadien der chronischen Form geben viel weniger verbreitete, ja man kann sagen, viel weniger auffällige Zeichen, aber auch sie lassen häufig durch Störung von besonderen der Medulla oblongata zukommenden Functionen mehr oder weniger sichere diagnostische Schlüsse zu.

Unter den Nerven, welche aus der Medulla oblg. entspringen, verdient der Hypoglossus vor allen genannt zu werden, da er ihr ausschliesslich angehört, den grössten Theil der ganzen Höhe derselben einnimmt und durch seine Erkrankung sehr auffällige Symptome erzeugt. Seine Lähmung bedingt mehr oder weniger vollständige Paralyse der Zunge, Störung der Sprache (Anarthrie) und Störung des Schlingactes, welche Symptome demnach mit grosser Bestimmtheit auf die Medulla oblg. schliessen lassen. Nicht ganz so bestimmt ist die Betheiligung des Facialis und Abducens, welche nur der obersten Grenze der Medulla oblg. angehören und schon in den Pons übergreifen. Wiederum gehören die Kerne des Vagus, Accessorius und Glossopharyngeus der Medulla oblongata an, erzeugen aber nicht sogleich ebenso auffällige Symptome, wie der Hypoglossus. Die Lähmung der Stimmbildung vom Accessorius aus kommt nicht häufig vor und ist bei allgemeinen Schwächezuständen nicht sicher zu deuten. Die Affection des Vagus kann Husten, Erbrechen, veränderte Pulsfrequenz erzeugen, doch sind auch dies recht vieldeutige Symptome, deren wahre Bedeutung erst dann hervortritt, wenn die Erkrankung mit dem Vaguskern auf das Centrum der Respiration, auf den Noeud vital übergreift. Nach den berühmten Experimenten von Flourens ist der Noeud vital in der Höhe der untern Partie des 4. Venrikel am Schnabel des Calamus scriptorius gelegen, und von so geringem Umfange, dass schon eine kleine Verletzung dieser Stelle die Respiration zum Still-

stand bringt und das Leben unfehlbar vernichtet. In dieser wichtigsten Lebensfunction liegt die grosse Bedeutung aller die Med. oblg. betreffenden Erkrankungen. Fast allemal tritt bei diesen Affectionen der Tod durch Lähmung der Respiration unter Cyanose und Suffocation ein. Das erste Auftreten solcher Symptome beweist, dass der krankhafte Process in diese gefährliche Nähe gekommen,und dass das Leben unmittelbar bedroht ist. Eine fast ebenso wichtige Function ist der Schlingact, an welchem mehrere Nerven (Vagus, Hypoglossus und Glossopharyngeus, zum Theil auch der Facialis) betheiligt sind. Das gemeinsame Centrum dieses Actes scheint nicht fern vom Respirationscentrum zu liegen, so dass auch die Schlundlähmung bereits eine sehr grosse Lebensgefahr anzeigt. Nehmen wir noch hinzu, dass fastimmer eine motorische Lähmung von verschiedenster Extensität die Erkrankungen der Medulla oblg. begleitet. Unvollkommene hemiplectische Anwandlungen oder Paresen aller 4 Extremitäten, mitunter auch Coordinationsstörungen schliessen sich an die oben genannten Erscheinungen an. Sensible Symptome fehlen entweder ganz, oder sind wenig ausgeprägt. Intensivere Beeinträchtigung der Sensibilität dürfte kaum beobachtet sein, doch sind nicht selten Schmerzen oder lästige Empfindungen von Schwere im Kopf, im Genick, im Halse und den Extremitäten; auch Formicationen werden zuweilen angegeben. Der Einfluss auf die Harnsecretion kommt in pathologischen Fällen nur selten zur Beobachtung: es existiren nur wenige Fälle von Diabetes und Glycosurie bei anatomisch nachweisbaren Erkrankungen der Medulla oblongata.

Die grosse Mannigfaltigkeit der oben kurz aufgezählten Symptome kann noch dadurch vermehrt werden, dass der krankhafte Process theils auf das Rückemark theils auf das Gehirn übergreift. Alsdann kann es natürlich vorkommen, dass die der Med. oblg. zugehörigen Symptome von den übrigen verdeckt werden und unkenntlich bleiben, bis die Bedrohung des Respirations-Centrums ihr Vorhandensein und ihre Bedeutung deutlich documentiren.

Im Ganzen ist aus dem Gesagten ersichtlich, dass eine selbstständige Erkrankung der Medulla oblg. oder eine Betheiligung derselben an andern spinalen resp. cerebralen Processen in der Regel zu sehr prägnanten Symptomen führt, dass daher die Diagnose dieser Lokalisation in der Regel mit genügender Sicherheit zu stellen ist. Ja, es wird mitunter möglich sein, aus der grösseren und geringeren Verbreitung der Symptome, aus der überwiegenden Betheiligung ein-

zelner Nerven oder Functionen den Sitz der Läsion mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit noch genauer zu präcisiren.

Auf viel grössere Schwierigkeiten dagegen stösst die Diagnose des in der Medulla oblongata etablirten anatomischen Processes. In der That begegnen wir hier einer grossen Mannigfaltigkeit: alle Erkrankungsformen sowohl des Gehirns, wie des Rückenmarks kommen nicht gar selten auch in der Medulla oblongata vor. Dieser Theil der Diagnose muss wesentlich aus der Art der Entwicklung und dem Verlaufe erschlossen werden. In dieser Beziehung scheiden sich zunächst als zwei grosse Gruppen die acuten (acut entstehenden) und die chronischen (progressiv oder in Schüben fortschreitenden) Processe, für welche wir oben die Bezeichnung acute und chronische (progressive) Bulbärparalyse vorgeschlagen haben. Von den acuten Fällen, mit welchen wir uns hier etwas eingehender beschäftigen, müssen sogleich die traumatischen und die hämorrhagischen Formen abgesondert werden. Die übrigen Entzündungs- und Erweichungsprocesse stellt man zweckmässig unter den Namen acute Bulbärparalyse zusammen. Ja, man könnte auch die Apoplexia bulbi als apoplectische Bulbärparalyse bezeichnen und damit ähnlich, wie bei der Myelitis apoplectica einer gewissen Unsicherheit der anatomischen Diagnose Rechnung tragen.

Auch die entzündlichen und Erweichungsprocesse der Med. oblg. bieten noch Verschiedenheiten dar, welche indessen nur ausnahmsweisse der Diagnose zugänglich sind. Zunächst wäre die Compressions-Myelitis (durch Caries der beiden obern Halswirbel oder durch Tumoren) abzusonderu, welche öfters diagnosticirbar ist. Dann haben wir die primäre Myelitis, die Embolie uud die secundäre (thrombotische) Erweichung zu nennen, Processe, deren diagnostische Unterscheidung sich bei Lebzeiten vor der Hand wohl kaum über den Grad einer Vermuthung erheben dürfte.

Trotz dieser ziemlich grossen Mannigfaltigkeit der Processe ist die Literatur nicht reich an Beobachtungen und Untersuchungen über die acute Bulbärparalyse. Die Ursache davon ist nicht gerade in der Seltenheit solcher Fällen zu suchen, denn wir finden ziemlich viele Kranken- Beobachtungen, welche nach den Symptomen mit mehr oder weniger Recht hierher gezählt worden sind. Allein viel seltener als man es a priori annehmen sollte, ist der letale Ausgang eingetreten; ziemlich viele Fälle sind gebessert oder selbst geheilt: für alle diese fehlt demnach die Controlle der anatomischen Untersuchung. Wo es aber zum lethalen Ausgang gekommen ist, da blieb die ana-

tomische Untersuchung häufig ungenügend, so dass wir uns auch hier meistentheils mit einer wahrscheinlichen Vermuthung begnügen müssen. Beide Umstände finden ihre Erklärung darin, dass schon kleine Erkrankungsherde in der Med. oblg. hinreichen, um schwere, lebensgefährliche Symptome zu erzeugen; solche kleine Herde können aber einerseits heilen resp. sich bessern, andererseits sind sie bei lethalem Verlaufe sehr schwer und nur durch eine mühsame anatomische Untersuchung nachweisbar. So erklärt es sich, dass in vielen Fällen p. m. überhaupt nichts Sicheres nachgewiesen worden ist.

Durch diese Schwierigkeiten wird es meines Erachtens begreiflich, dass die Zahl der bisher veröffentlichten, genau beobachteten und genügend untersuchten Fälle von acuter Bulbärparalyse eine verhältnissmässig sehr kleine ist. Ich selbst habe (Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. p. 175) einen neuen exquisiten Fall von primärer, entzündlicher (hämorrhagischer) Erweichung mittheilen können, und mich auch ausserdem noch auf eine andere analoge Beobachtung von Compressions-Myelitis der Med. oblg. bezogen. Ich habe sodann alle einschlägigen Beobachtungen von Joffroy und Lange angeführt, obwohl dieselben der anatomischen Untersuchung entbehren. Unter den früher geschehenen Publicationen wäre an die Beobachtungen von Dr. H. Hertz*) und E. Bälz**) zu erinnern, beides Fälle von Compression der Med. oblg. Besonders aber ist die These von Hallopeau zu nennen (Des paralyses bulbaires***), in welcher auch die acuten Formen der Bulbärparalyse abgehandelt sind. Das 4. Kapitel handelt von den paralysies symptomatiques de foyers bulbaires (hémorrhagies et ramollissements). Daran schliesst sich noch chap. V.: des paralysies symptomatiques de tumeurs ou de compression du bulbe und Chap. VI. des paralysies symptomatiques de traumatisme du bulbe, endlich Chap. VII. des paralysies bulbaires sans lésion déterminée. Das vierte Kapitel leitet Verf. mit den Worten ein: „Le bulbe est rarement le siège de foyers.“ Die sparsamen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen werden erwähnt, wobei übrigens meine Arbeit noch nicht be-

*) Vgl. H. Hertz (Amsterdam). Ein Fall von Erweichungsherd in der Medulla oblongata bedingt durch Hypertrophie und abnorme Stellung des Process. odontoid. epistroph. Dtsch. Archiv f. klin. Medicin VIII. p. 385 (1874): es fanden sich mehrere kleine zerstreute Herde in den vordern Partieen der Medulla oblongata. Die Symptome waren sehr intensiv und verbreitet.

**) Arch. der Heilkd. 1873.

***) Thèse pour l'aggrégation. Paris. Baillière et fils 1875. p. 152.

rücksichtigt ist. Verf. selbst liefert ein nicht unbeträchtliches Material von neuen Beobachtungen, deren Werth jedoch dadurch sehr vermindert wird, dass der grösste Theil (5) nur symptomatisch bei Lebzeiten beobachtet, und bei den drei lethal verlaufenen die anatomische Untersuchung sehr ungenügend ist. Im ersten Falle waren die bulbären Symptome überhaupt nicht deutlich; die Autopsie ergab eine Höhlung in der Medulla oblongata, welche vermuthlich die Fortsetzung einer im Rückenmark gelegenen centralen Höhlenbildung (Syringomyelie) war. Der zweite Fall, eine Embolie der linken Arteria vertebralis, verlief unter characteristischen Symptomen, aber die p. m. angestellte Untersuchung ist nur sehr mangelhaft ausgeführt. Man constatirte einen Herzfehler, die Verstopfung der genannten Arterie, aber an der Medulla oblongata wurde nichts Auffälliges gefunden, nur konnte Charcot an Fragmenten der Substanz, welche er vom Boden des 4. Ventrikels nicht weit von den Ursprungskernen des N. hypoglossus abstrich, „Körnchenzellen und ähnliche Veränderungen nachweisen, wie man sie bei der ischaemischen Hirnerweichung findet:“ über Lage, Form und Ausdehnung des ganzen Herdes ist nichts eruirt. Im dritten Falle, welcher ebenfalls als eine Embolie der Art. basilaris mit Fortsetzung in die linke Vertebral-Arterie angesprochen wird, hat man weder im Pons noch im Bulbus eine anatomische Läsion finden können. Ebenso negativ blieb die Untersuchung der Medulla bei der auf dem Service von Proust beobachteten Patientin (Obs. 35). Es folgen noch fünf Fälle, in welchen sich Symptome einer Bulbärparalyse plötzlich entwickelt hatten, und von welchen Verf. a priori annimmt, dass sie nur auf einer Hämorrhagie oder Erweichung des Bulbus beruhen könnten. Ein Theil dieser Fälle besserte sich (Ob. 34. 36. 37. 38. 39). — Wir wollen keineswegs in Abrede stellen, dass es sich in diesen Fällen um Erkrankungsherde in der Medulla oblongata gehandelt habe, allein der Mangel einer jeden genauen anatomischen Untersuchung setzt ihren Werth beträchtlich herab, da die Zuverlässigkeit der Diagnose doch erst durch genaue Beobachtungen erwiesen werden muss. —

Bei einer gegenwärtig noch so sparsamen Casuistik halte ich es nicht für überflüssig, zwei Fälle mitzutheilen, welche bei Lebzeiten sorgfältig beobachtet und post mortem genau untersucht worden sind. Die Symptome gehörten nicht zu den verbreitetsten, welche bei Affectionen der Medulla oblongata vorkommen können, sie waren im Gegentheil beschränkt, aber doch so characteristisch, dass die Diagnose bei Lebzeiten gestellt werden konnte. Uebrigens waren die Symp-

tome beider Fälle einander sehr ähnlich und durch eine hochgradige Schlinglähmung ausgezeichnet, zu der sich bald Zeichen der gestörten Respiration hinzugesellten. Auch die übrigen Symptome boten bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten dar, welche wir durch einige epikritische Bemerkungen hervorheben wollen. Die anatomische Untersuchung ergab bei der Autopsie makroskopisch keine deutlichen Alterationen, erst nach der Erhärtung konnten durch eine vorsichtige und mühsame Untersuchung relativ kleine Erkrankungsherde nachgewiesen werden, welche von dem Verlauf und den Symptomen vollkommen Rechenschaft geben. Ich glaube die Aufmerksamkeit auch auf diesen Punkt lenken zu müssen, dass der Nachweis so kleiner Herde nicht nur Geduld und Uebung voraussetzt, sondern auch dass sie fast nur dann gefunden werden können, wenn die lokale Diagnose sicher genug war, um die Untersuchung auf einen relativ kleinen Theil des Rückenmarks zu beschränken. Es wäre kaum möglich, das ganze Rückenmark mit gleicher Genauigkeit zu durchforschen.

Erster Fall.

Salome Sch., Schuhmacherfrau, 52 Jahre alt, recipirt Strassburg den 11. Februar 1875, gestorben den 21. ej. Diagnose: Acute Bulbärparalyse (durch Embolie?) (Hierzu Taf. IV. Fig, 2.)

Anamnese. Pat. aus gesunder Familie stammend, selbst als Kind sehr gesund, hat einmal geboren, wurde im 22. Lebensjahr von acutem Gelenkrheumatismus befallen, welcher vorzüglich die Füsse und Handgelenke ergriffen hatte. Sie genas von dieser Krankheit, ohne Folgen derselben zu spüren, insbesondere war sie ganz frei von Herzklopfen. Erst seit ihrem 46. Lebensjahre, in welchem auch die Menses ausblieben, leidet sie zeitweise an Herzklopfen mit Engbrüstigkeit, Schwindel und Husten, sonst aber war sie gesund.. Vor etwa sechs Wochen stellten sich von Neuem Schmerzen im Handgelenk, besonders rechterseits ein, auch einzelne Phalangealgelenke, besonders das des Daumens waren schmerzhaft ergriffen. Diese Schmerzen bestanden bis vor einigen Tagen fort, ohne dass Fieber vorhanden war, in der letzten Zeit gesellte sich auch wieder Herzklopfen und Engigkeit hinzu, doch fühlte sich Pat. soweit wohl, dass sie ihrem Haushalt vorstehen konnte.

Gestern Abend gegen 8 Uhr, während Pat. auf einem Stuhle sass, und in einem Buche las, wurde sie plötzlich von einem heftigen Schwindel befallen, so dass sie zusammensank, und nicht mehr im Stande war, sich an dem Stuhle aufzurichten. Ihr Bewusstsein blieb vollkommen intact, sie weiss sich aller Einzelheiten deutlich zu entsinnen. Uebrigens stimmen ihre Angaben mit denen ihrer Angehörigen vollkommen überein. Nach dem Anfalle

wurde Pat. in's Bett gebracht, erbrach sich mehrere Male*) und empfand einen intensiven Kopfschmerz in der rechten Stirnhälfte und im Hinterkopf. Dabei war sie ihrer Glieder völlig mächtig, sie konnte Bewegungen gut ausführen. Als ihr aber von den umgebenden Personen Tropfen gereicht wurden, hatte sie, wie sie angiebt, grosse Mühe, dieselben zu schlucken, brachte es indessen nach mehreren vergeblichen Versuchen glücklich zu Stande. Als sie nun zu sprechen versuchte, fiel ihr sowie der Umgebung auf, dass sie mit der Zunge anstiess, was früher nicht der Fall gewesen: das Aussprechen gewisser Worte bereitete ihr Schwierigkeiten. Gesichtsstörungen waren nicht vorhanden. Jedoch stellte sich bald nach dem Anfall ein Gefühl von Taubheit in den Ober- und Unterextremitäten sowie der rechten Gesichtshälfte ein. Schmerzen wurden in den Extremitäten nicht empfunden. Die Nacht verbrachte Pat. schlaflos, erbrach mehrmals und klagte über heftige Kopfschmerzen. Gegen Mitternacht, als man ihr wiederum Tropfen reichte, gelang ihr das Herunterschlucken derselben nicht mehr, ebenso wenig war sie im Stande Wasser zu trinken. — Pat. liess sich heute Morgen in's Spital aufnehmen.

Stat. praes. am 11. Febr. Vorm.

Pat. ist eine kleine, mässig kräftig gebaute magere Person mit lebhaft gefärbten leicht cyanotischen Lippen und Wangen, der Gesichtsausdruck ist natürlich, sie nimmt die erhöhte Rückenlage ein. Die Haut ist von normaler Farbe, trocken, keine Oedeme, Temperatur nicht erhöht, Puls ziemlich klein, von guter Spannung, normaler Frequenz. — Sensorium vollkommen frei. Die subjectiven Klagen beziehen sich auf die Unmöglichkeit zu schlucken, Kopfschmerzen besonders in der Hinterhauptgegend rechts, Formicationen in den Extremitäten, Erbrechen, Herzklopfen. — Die objective Untersuchung ergiebt am Schädel nichts Abnormes, beide Pupillen gleich weit, gut reagirend, keine Sehstörungen, kein Strabismus. Der rechte Mundwinkel steht um ein geringes tiefer als der linke, auch scheint die Nasolabialfalte rechts mehr verstrichen. Beim Zuspitzen des Mundes, sowie beim Lachen ist indessen zwischen rechts und links keine Differenz zu constatiren. Auch die Sensibilität im Gesicht ist intact. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht und wird auch freibewegt. Beim Aussprechen schwerer Worte fällt eine gewisse Behinderung der Articulation auf, die Stimme ist leicht heiser. Der linke Mandel ist stark vergrössert, die rechte normal. Der Pharynx enthält viel Schleim, so dass Pat. sich häufig und viel räuspert, und von Zeit zu Zeit ziemlich beträchtliche Mengen Schleim entleert. Abgesehen hiervon ergiebt die Inspection des Pharynx wie der Gaumenbögen nichts Abnormes. Lässt man den Laut A aussprechen, so wird der linke Bogen stärker gehoben, wie der rechte und das Zäpfchen nach links gezogen. Am auffälligsten ist es nun, dass Pat. durchaus nicht im Stande ist, auch nur die geringste Flüssigkeit zu verschlucken. Beim Versuche dazu entleert sich die Flüssigkeit unter heftigen Husten und Brechbewegungen schliesslich aus Nase und Mund. Die laryngoscopische Untersuchung ergiebt Röthung der Stimmbänder, sonst nichts Abnormes.

---

*) Erbrechen wird von Ollivier als Symptom der Apoplexia bulbi bezeichnet.

Die Wirbelsäule ist vollkommen frei beweglich, auch in der Halspartie, Pat. ist im Stande ohne Schmerzen den Kopf nach allen Seiten frei zu bewegen; ebenso vermag sie sich ohne alle Hülfe im Bett aufzusetzen. Auch auf Druck, Klopfen etc. ist die Wirbelsäule nirgends empfindlich, Reifengefühl nicht vorhanden. Beide Arme werden vollkommen frei erhoben und nach allen Richtungen bewegt, indessen ist der Druck der Hand schwach. Die Sensibilität ist objectiv nicht herabgesetzt, jedoch bestehen in beiden Oberextremitäten lebhafte und schmerzhafte Formicationen. Rechterseits stehen Zeige- und Mittelfinger im ersten Phalangialgelenk in leichter Beugung, der Versuch einer Streckung ist schmerzhaft.

Die untern Extremitäten verhalten sich in Bezug auf Motilität und Sensibilität objectiv anscheinend normal, doch klagt Pat. auch in ihnen über lebhafte Formicationen und grosse Schwäche. Stellt man die Pat. auf, so ist sie zwar im Stande eine kurze Zeit zu stehen, muss sich aber alsbald wieder setzen oder niederlegen. Von Ataxie ist nichts zu bemerken. Sphincteren frei. —

Der Thorax ist fassförmig, die Respiration unregelmässig, deutliche Dyspnoe mit starker Action der Halsmuskeln. Die Percussion überall normal. Die Auscultation ergiebt scharfes Vesiculärathmen mit inspiratorischem Pfeifen. — Herzdämpfung wenig ausgesprochen, Spitzenstoss hebend, sehr resistent, an der Spitze wird zuweilen ein kurzes (anscheinend präsystolisches) Geräusch gehört, doch ist die Auscultation bei der heftigen Athmung nicht ganz sicher. Diastolischer Ton rein, über der Pulmonal-Arterie verstärkt. — Abdomen flach, nicht schmerzhaft, häufiges Erbrechen, Stuhlentleerung normal. Urin 400 Ccm., dunkelgelb, kein Albumen, spez. Gw. 1020.

ord: Ernährende Klystiere.
Inf. digit. (0,5) 180
Kali nitrici 5,0
Oxym. scillit. 20,0.

12. Febr. M. T. 37,8, P. 80. R. 20. Pat. hat wenig geschlafen, in der Nacht einmal gebrochen, die Stimme ist deutlich heiser, 1 Stuhl.

13. Febr. M. T. 37,8, P. 72, R. 20. Auch in dieser Nacht wenig Schlaf, die Heiserkeit hat sich noch gesteigert. Pat. klagt über Schmerzen im rechten Hypochondrium. Da Pat. gar nicht schlucken kann, so wird sie mit der Schlundsonde gefüttert und zwar soll sie Morgens und Abends 1 Liter Flüssigkeit erhalten, bestehend aus Milch, Bouillon, Ei und Wein. Pat. hat das heute Eingeführte bei sich behalten.

14. Febr.	M.	T. 38,2,	P. 100,	R. 24.
	Ab.	„ 38,0,	„ 100,	„ 28.
15. Febr.	M.	„ 38,8,	„ 80,	„ 28.
	Ab.	„ 36,4,	„ 100,	„ 28.

Nachts wenig Schlaf. Klagen über Schmerzen im Abdomen, Kopf frei. Hochgradige Heiserkeit, häufiger Husten. Respiration unregelmässig, hinten am Thorax reichliches dumpfes Rasseln. Urin 700, sp. G. 1020, kein Albumen, kein Zucker. —

16. Febr.	M.	T. 37,4,	P. 80,	R. 28.
	Ab.	„ 38,6,	„ 120,	„ 40.

Heute Abend verstärkte Dysproe, deutliche Cyanose der Lippen, der Puls ist auffallend unregelmässig.

17. Febr. M. T. 38,8, P. 80, R. 28.
Ab. „ 38,2, „ 130, „ 32.

Der allgemeine Zustand hat sich entschieden verschlimmert. Patientin klagt über Athemnoth und Herzklopfen. Die Heiserkeit ist unverändert, fast total, ebenso unverändert die Unfähigkeit zu schlucken. Die paretischen Erscheinungen haben nicht zugenommen, nur bieten heute zum ersten Male die Pupillen eine Differenz dar, und zwar ist die linke, dem Lichte zugekehrte, weiter als die rechte. — Die Athmung geschieht mit grosser Anstrengung, unter intensiver Action der Halsmuskeln und starker Hebung der obern Rippen. Häufiger kurzer Husten, durch welchen ein schleimiges, eitriges, etwas blutig tingirtes Sputum zu Tage befördert wird.

Urin 100, sp. G. 1030, kein Zucker, etwas Albumen.

18. Febr. M. T. 37,0 P. 84, R. 32.
Ab. „ 38,0 „ 80, „ 32.

Die Pupillendifferenz besteht auch heute. Schlaf sehr wenig, Pat. war in der Nacht unruhig, mehrmaliges Erbrechen. Die Dyspnoe hat zugenommen. Pat. sitzt aufrecht im Bett. Die Lippen sind stärker cyanotisch. Urin 100, sp. G. 1020. Albumengehalt gesteigert.

19. Febr. M. T. 37,8, P. 128, R. 32.
Ab. „ 37,5, „ 148, „ 48.

Gestern Abend gegen 6 Uhr steigerte sich die Dyspnoe ausserordentlich, Pat. wurde stark cyanotisch, der Puls sehr klein und unregelmässig. Indessen erholte Pat. sich wieder durch Analeptica, die ihr mittelst der Schlundsonde beigebracht wurden, und schlief in der Nacht ein wenig. Heute ist sie wieder sehr unruhig. Gesichtsausdruck verfallen, Sensorium frei. Laut hörbares, röchelndes Athmen mit unregelmässigen Pausen. Extremitäten kühl, Puls klein. — Die Pupillen ungleich. Starkes Speicheln mit Brechbewegungen verbunden. An den untern Extremitäten wird auf Druck und Nadelstiche eine mässige Hyprästhesie beobachtet. Urin 500, ziemlich reich an Albumen. Die Ernährung mit der Schlundsonde wird fortgesetzt.

20 Febr. M. T. 36,8, P. — R. 40.
Ab. „ 37,0. „ — „ 32.

Gestern Abend wiederum sehr starke Athemnoth und Cyanose mit äusserst kleinem Pulse. Nachts gar kein Schlaf, grosse Unruhe, totale Aphonie. Puls nicht zu fühlen, ausserordentlich unregelmässig. Röchelnde, sehr frequente Respiration, hochgradige Cyanose. Sensorium frei, erst gegen Abend tritt etwas Somnolenz ein.

Nachts 2 Uhr erfolgt der Exitus letalis.

Die Autopsie wurde am 22. Febr. von Herrn Prof. von Recklinghausen ausgeführt.

Die Dura mater spinalis ist den Wirbelbögen im Halstheil ungewöhnlich adhaerent, das Rückenmark, durchweg von guter Consistenz, zeigt im Hals-

theil und oberen Brusttheil einen spaltförmigen 2 mm. dicken Canal, welcher hinter der hintern Commissur gelegen ist, seine innere Oberfläche ist glatt. Im Brustmark verschwindet er, nach oben hört er in der Mitte des Halsmarkes auf. Das Rückenmark erscheint im Uebrigen von normaler Beschaffenheit, auch die Medulla oblongata von gutem Aussehen und guter Consistenz, auf dem Durchschnitt erscheint links eine hanfkorngrosse leicht röthlich verfärbte Stelle, durch welche ein Blutgefäss verläuft*). — Im Duodenum ein kreisrundes Geschwür, von 12 mm. Durchmesser. — Das Herz vergrössert, der rechte Ventrikel stark hypertrophisch und dilatirt, das Ostium mitrale deutlich stenosirt. —

Im Halse zeigen die Gaumenbögen, ebenso die Aryknorpel starkes Oedem, jedoch keine Auflagerung, die Stimmbänder geröthet. — Starker Bronchialkatarrh mit beginnenden Infiltrationen an den untern Partieen. Milz klein. In beiden Nieren mehrere Einziehungen.

Bei der sogleich angestellten mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks und der Medulla oblongata, einschliesslich der verfärbt gefundenen Stelle gelang es nicht, etwas sicheres aufzufinden, insbesondere keine Körnchenzellen.

Nach wochenlanger Erhärtung in Chr. Amm. und vorsichtiger Anfertigung von Schnitten aus der Medulla oblg. gelang es einen kleinen Erweichungsherd in der Med. oblg. zu entdecken, dessen Lage, Form und Ausdehnung in der Zeichnung (fig. 2.) veranschaulicht werden soll.

Derselbe ist in der rechten Hälfte der Medulla oblongata gelegen, hat eine ovale Gestalt, deren Durchmesser schräg von innen und hinten (oben) nach aussen und vorne (unten) verläuft. Die (in der Figur) obere Spitze liegt nicht weit unterhalb des Bodens der Rautengrube und nach aussen von dem Hypoglossuskern. Die innere Grenze bildet einen nach innen convexen Bogen, welcher überall von den Fasern des Hypoglossus entfernt bleibt, die äussere nach oben und aussen convexe Grenze reicht fast bis an die weisse Mantelsubstanz des Corpus restiforme; die untere Spitze des Herdes richtet sich gegen die oberhalb der Corpp. olivaria gelegene Furche und bleibt von der Peripherie eine kleine Strecke entfernt. Somit nimmt der Herd hauptsächlich das Gebiet des Vagus, Accessorius und Glossopharyngeus (der rechten Seite) ein und greift auf die entsprechenden Ganglienzellenkerne am Boden der Rautengrube über, er umfasst ferner einen sehr kleinen Bezirk der Bogenfasern bis zum Bereich der Corp. restif. und hat die gelatinöse Substanz, welche als der Ursprung der Trigeminusfasern angesehen wird, zum Theil zerstört. Dagegen bleibt Hypoglossuskern und Fasern, sowie die Pyramiden vollkommen frei. Dieser Herd ist nun, wie die Figur zeigt, durch eine scharfe Linie gegen die übrige Substanz abgegrenzt, an seinem obern Ende befindet sich ein von der Mitte her kommendes arterielles Gefäss, an welchem freilich eine embolische Verstopfung nicht nachgewiesen werden konnte, indessen macht es die Lage, Form und Grösse des Herdes, seine scharfe Abgrenzung, sowie das Vorhandensein eines Herzfehlers und die plötzliche Entstehung sehr wahr-

*) Der später mikroskopisch gefundene Herd lag in der rechten Seite, die linke war vollkommen gesund.

scheinlich, dass es sich um eine Embolie gehandelt habe. Nach oben und unten verjüngt sich dieser Herd, ist übrigens an den Enden nicht so scharf abgegrenzt, doch immer in derselben Richtung gelegen. Im Ganzen erscheint er also als ein ziemlich scharf begrenzter, olivenförmiger Herd, von etwa 3 mm. Höhe und etwas geringerer Breite. Mikroskopisch zeigt die Substanz dieses Herdes eine sehr reichliche Zelleninfiltration mit beginnender Erweichung und Quellung der Nervenelemente. Nur im Centrum ist die Substanz beim Schneiden etwas bröcklig und die gequellten, geschlängelten und körnigen Nervenfasern zeigen eine Disposition zum Zerbrechen und Zerfallen, im Ganzen aber ist die Substanz noch ziemlich fest und gut zu schneiden. Die Zellen sind gross, rund, und mehrkernig, den Körnchenzellen entsprechend, doch scheint nur eine sehr kleine Zahl zu fertigen Körnchenzellen entartet, eine Anzahl derselben ist nur wenig körnig und hat mehr den Charakter endotelialer Zellen. Die Gefässe zeigen eine zellenreiche Adventitia, enthalten auch einige gelbe und gelbbraune Pigmentgranulationen, aber Blutextravasate oder hämorrhagische Infiltration findet sich weder innerhalb des Heerdes noch in seiner Umgebung.

Die nach innen angrenzende Substanz verhält sich ziemlich normal. Nur eine schmale Zone zeigt sich als Abgrenzungsschicht von (leicht blasiger Beschaffenheit, alsbald tritt ein ganz normales Verhalten ein. Dagegen nach aussen zu findet sich die Substanz der Corp. restif. ziemlich stark betheiligt, und zwar bietet sie die Form der parenchymatösen Myelitis, in dem fast nur die Nervenelemente betheiligt, vergrössert, blasig aufgetrieben und die Axencylinder gequollen sind, dagegen von Zellenbildung nur Spuren sich constatiren lassen. Hier nach aussen zu ist auch die Grenze des Herdes in der Regel nicht so scharf abgesetzt als nach innen zu.

Die ganze übrige Substanz der Med. oblg. lässt durchaus nichts Abnormes erkennen, insbesondere ist an der entsprechenden Stelle der linken Seite keine Alteration nachweisbar. — Es sei noch bemerkt, dass sich dieser Herd bei makroskopischer Betrachtung der Schnitfläche an der erhärteten Medulla oblongata nur sehr wenig markirte, nur durch eine etwas hellere Chromfärbung und dadurch, dass die Zeichnung der Substanz von der andern linken Seite deutlich abwich. Von Erweichung war keine Rede. Die Schnittfläche ist vollkommen glatt, nur in der Mitte des Herdes zeigten Schnitte eine Neigung zum Zerbröckeln. —

Epikrise.

Es handelte sich im vorstehenden Falle um einen relativ kleinen circumscripten myelitischen Herd in der rechten Hälfte der Medulla oblongata, welcher zu plötzlich auftretenden Symptomen geführt hatte und höchst wahrscheinlich auf Embolie eines kleinen Arterienastes zu beziehen ist. Für die Embolie spricht das Vorhandensein des Herzfehlers, die plötzliche (apoplectiforme) Entwicklung der Symptome, ferner die Form und die histologische Beschaffenheit des Herdes. Der Embolus selbst konnte nicht nachgewiesen werden, was bei der Kleinheit der Arterie nicht wohl zu verwundern ist. Die Symptome, welcher dieser Herd erregte, waren characteristisch genug, um eine Erkrankung der Medulla oblongata (acute Bulpärparalyse) zu diagnosticiren, vornehmlich die Schlinglähmung, die Beeinträchtigung der

Sprache und der Respiration, die zwar nicht intensive, aber ziemlich gleichmässige Betheiligung aller 4 Extremitäten, wie auch der Hinterhauptschmerz.

Der weitere Verlauf war progressiv, doch betrafen die Fortschritte der Krankheit fast nur das Respirations-Centrum, indem die Dyspnoe und Cyanose, sowie die Unregelmässigkeit der Athmung mehr und mehr zunahmen und der Tod am 10ten Tage der Krankheit erfolgte. Die Diagnose der acuten Bulbärparalyse konnte noch dahin präcisirt werden, dass vorzüglich die Bezirke des Vagus und Glossopharyngeus betroffen, dagegen der Hypoglossus ziemlich frei geblieben sein musste. Die Untersuchung hat gezeigt, dass diese Schlüsse richtig waren. Die besondere und auffällige Lage des Erkrankungsherdes giebt noch zu einigen weiteren epikritischen Bemerkungen Veranlassung:

1. Bemerkenswerth ist die einseitige Lage des Herdes, welche trotzdem zu doppelseitigen Symptomen und zum lethalen Ausgang geführt hat. Einseitige Symptome liessen sich nur in der deutlicheren Lähmung des rechten Gaumenbogens und dem rechtsseitigen Kopfschmerze erkennen, dagegen wurden die Formicationen in den Extremitäten für beide Körperseiten gleich angegeben. Das Schlingen war von vornherein unmöglich. Am meisten beachtungswerth scheint es mir, dass die einseitige Affection des Vagus, resp. des Noeud vital ausreichend gewesen ist, um den Tod durch Erstickung herbeizuführen, dass also die linke Seite nicht compensirend für die rechte eintreten konnte.

2. Von fast gleichem Interesse ist die Lage und Ausbreitung des Erkrankungsherdes, welcher ausser der Faserung des Vagus und Glossopharyngeus vorzüglich die Substanz des Funiculus restiformis und die gelatinöse Substanz des N. Trigeminus einnimmt. Der Funicul. restiform. bildet die Fortsetzung des hintern Rückenmarkstranges, welcher sich nach aussen an die Oberfläche der Med. oblg. wendet, nachdem die centrale graue Substanz mit ihren Ganglienkernen an die Oberfläche des vierten Ventrikels getreten ist.

Vergleichen wir diese Lokalisation mit den bei Lebzeiten vorhandenen Symptomen, so ist es bemerkenswerth, dass in der That eigentlich motorische Lähmungssymptome nicht beobachtet sind: zwar konnte Pat. nicht lange stehen, indessen waren doch die Bewegungen der Extremitäten frei, und es handelte sich nur um eine gewisse Muskelschwäche. Die Symptome bestanden vielmehr in der sensiblen Sphäre; zunächst im Gebiete des Trigeminus und zwar hier nur rechterseits: Schmerzen in der Stirn bis zum Hinterhaupt, weiterhin wurde eine Ungleichheit der Pupillen beobachtet und zwar eine Verengerung der rechten. An den Extremitäten wurde über lebhafte Formicationen geklagt und zwar, was bemerkenswerth ist, an beiden Seiten, und sowohl den obern, wie den untern. Objective Störungen der Sensibilität konnten nicht constatirt werden. —

3. Von den noch nicht besprochenen Symptomen sind das Erbrechen und die hohe Pulsfrequenz leicht durch die Affection des Vagus erklärlich, die finale Temperatursteigerung ist nur unbedeutend. Der rechte Facialis scheint schliesslich ein wenig ergriffen gewesen zu sein, was die Lage des Herdes auch leicht erklären würde, endlich steht die freie Beweglichkeit der Zunge mit der Integrität des Hypoglossus in gutem Einklange. —

Zweiter Fall.

Martin Hegel, 62 Jahre alt, Fischer, recipirt Strassburg den 13. Sept. 1875. Tod den 16. e. m.

Diagnose: Acute Myelitis der Medulla oblongata*). (Hierzu Fig. 3)

Anamnese. Die Eltern des Pat. sind bereits vor vielen Jahren gestorben und sollen an keiner Krankheit des Nervensystems gelitten haben, auch in der Familie des Pat. sind derartige Affectionen nicht vorgekommen. Pat. selbst war stets gesund und kräftig, von heftigem Character, guter Intelligenz. Seit 30 Jahren ist er verheirathet. Bald nach seiner Verheirathung machte er eine schwere fieberhafte Krankkeit durch; seit 20 Jahren führte er eine Wirthschaft, wobei er selbst viel trank. Im Jahre 1866 gab er sich viel mit Fischerei ab, wobei er beständigen Erkältungen ausgesetzt war und viel trank. Seit dieser Zeit hatte er wiederholt an Rheumatismus und geschwollenen Füssen zu leiden, musste oft mehrere Wochen im Bette bleiben und wurde mit Colchicum behandelt. Vor zwei Jahren endlich wurde er im hiesigen Hospitale wegen Anschwellung am Kopfe und Füssen mit Bädern behandelt und nach sechs Wochen geheilt entlassen. Seither war er vollkommen gesund, bis er am letzten Freitag, den 10. Septbr. auf dem alten Fischmarkt plötzlich von Schwindel und Kopfschmerz (im ganzen Kopfe) befallen wurde, er musste sich in eine Baderstube führen lassen nnd wäre beinahe zu Boden gesunken. Hier liess er sich blutige Schröpfköpfe setzen und befand sich darauf etwas besser, er konnte noch nach Hause gehen und legte sich in's Bett, welches er nicht mehr verliess. Vom ersten Augenblicke des Anfalles konnte er nicht mehr schlucken, hatte an heftigen Hustenanfällen und häufigem Singultus zu leiten.

Stat. praesens am 14. Septbr.

M. T, 37,7, P. 80, R. 24.
Ab, „ 38,4, „ 84, „ 24.

Pat. ist von mittlerer Grösse, kräftigem Körperbau, ziemlich guter Muskulatur, mässigem Panniculus. Gesichtsfarbe gebräunt, gesund, Gesichtsausdruck indifferent. Pat. nimmt im Bett eine etwas herabgesunkene Rückenlage ein, die Haut von normaler Beschaffenheit, keine Oedeme, keine Exantheme. Puls regelmässig, von mittlerer Höhe und Spannung. Die subjectiven Klagen des Pat. beziehen sich auf: 1) Kopfschmerzen und Schwindel mässigen Grades und von wechselnder Intensität, der Kopfschmerz sitzt angeblich im ganzen Kopf. Auch im Genick hat er Schmerzen, doch besteht kein Genikstarre. 2)vor Allem aber klagt Pat. darüber, dass er nicht im Stande ist zu schlucken; seit Beginn seiner jetzigen Krankheit hat er so gut wie nichts herunterbringen können, ferner 3) sei es ihm nicht möglich zu gehen und zu stehen, da er das Gleichgewicht verliere, besonders Arme und Hände seien schwach und ungeschickt.

Die objective Untersuchung ergab: im Gesicht keine Verziehungen,

---

*) Dieser Fall wurde in den Ferien während meiner Abwesenheit von meinem damaligen ersten Assistenzarzt, Herrn Dr Tölken aufgenommen, beobachtet und diagnosticirt. Die folgende Krankengeschichte ist nach dem von ihm geführten Journale angefertigt.

beide Pupillen gleich, etwas eng, gut reagirend. Der Ausdruck in der untern Gesichtspartie ercheint schlaff, die Wangen hängen herab und schlottern bei den Athembewegungen hin und her, indessen gehen alle Bewegungen, wie das Schliessen und Verziehen des Mundes, Aufblasen der Backen ungestört von statten. — Die Sprache ist lallend, schwerfällig, schlecht verständlich, besonders das t wird schlecht ausgesprochen. Von Fehlen einzelner Worte (Aphasie) ist keine Rede. Die Zunge wird langsam aber gerade herausgestreckt, zittert dabei nicht. — Der weiche Gaumen hängt rechts ein wenig tiefer herab als links. Im Rachen ziemlich viel Schleim, keine Röthung oder Schwellung zu bemerken. Beim Versuch zu schlucken scheint ein Theil der Flüssigkeit in den Magen zu gelangen, der grösste Theil jedoch wird sofort nach dem Versuch des Schlingens herausbefördert, unter einem starken Hustenstosse, welchem mehrere weniger heftige folgen. Die Einführung der Schlundsonde gelingt leicht ohne jedes Hinderniss, ohne dem Kranken Beschwerde zu machen. — Auffällig ist noch ein hartnäckiger Singultus, der seit gestern mit mehr oder wenigen grossen Pausen fortbesteht.

Die Wirbelsäule zeigt keine Deformitäten, keine abnorme Empfindlichkeit, ihre Bewegungen sind frei, ebensowenig besteht Nackenstarre. Die Bewegungen der Arme und Beine sind nach allen Richtungen frei, aber sie erfolgen langsam und ungeschickt, jedoch nicht gerade so stossweise wie bei der Ataxie, kein Tremor, keine fibrillären Zuckungen, keine Muskelatrophien. Pat. kann mit den Händen Gegenstände erfassen, hält sie aber zuweilen so ungeschickt, z. B. das Trinkglas, dass er es fallen lässt, rechts ist dieses auffälliger als links. Ohne Unterstützung vermag sich Pat. nicht im Bett aufzusetzen, noch kann er, ohne angelehnt zu sein, allein sitzen. Versucht man den Pat. auf die Füsse zu stellen, so schwankt er hin und her und kann sich keinen Augenblick allein aufrecht erhalten; er würde ohne Unterstützung unzweifelhaft hinfallen. Das Gehen ist nur mit Unterstützung unter beiden Armen, aber auch dann nur sehr mangelhaft möglich.

Die Sensibilität scheint am ganzen Körper vollkommen intact. Pat. giebt überall an, Nadelstiche gut zu empfinden und localisirt vollkommen richtig. — Das Sensorium ist frei.

Die Respiration, die Circulation sowie die Organe des Abdomen lassen keine Adnormitäten erkennen.

Den 14. Sept. M. T. 37,7, P. 91, R. 24.
Ab. „ 38,7.

Das Sensorium ist frei. Pat. klagt über Schwindel, Schmerzen im ganzen Kopfe und Genicke. Gesicht lebhaft geröthet, nicht merklich verfallen. Pat. kann nicht schlucken, seit Freitag hat er nichts genossen. Harn nnd Fäces lässt er unter sich. Viel Husten, häufiger Singultus.

Den 15. Sept. M, T. 37,7, P. 80, R. 24.
Ab. „ 38,4.

Pat. hat am gestrigen Tage etwas Milch schlucken können, aber nur sehr wenig und hat nachher gebrochen; er ist dreimal mit der Schlundsonde gefüttert worden, ohne darauf zu erbrechen. Abends hatte er starke Delirien, schlug die Umgebung, wollte nach Hause laufen und musste im Bette festgehalten werden. Schlaf trat fast gar nicht ein. Heute Morgen ist das Gesicht

geröthet, der Gesichtsausdruck verworren, Pat. delirirt fortdauernd, doch giebt er auf einige der an ihn gerichteten Fragen noch ganz vernünftige Antworten. Der Singultus, die Unmöglichkeit des Schluckens dauern fort, ebenso der ziemlich heftige Husten mit eitrigem Auswurf.

Den 16. Septbr. Nachts war Pat. sehr unruhig, so dass er 3 Morphiuminjectionen bekommen musste, darauf trat Ruhe und etwas Schlaf ein. Das Sensorium ist stärker benommen, Pat. antwortet nicht mehr auf die an ihn gerichteten Fragen. Der Husten dauert fort, die Respiration ist unregelmässig, mühsam, von Rasseln begleitet. Deutliche Cyanose. Verfall der Gesichtszüge. Tod um 4 Uhr Nm.

Die Autopsie wurde am 17. Septbr. von Herrn Professor Dr. Zahn gemacht. Sie ergab am Gehirn und Rückenmark, einschliesslich der Medulla oblongata keinen entschieden pathologishcn Befund. Namentlich boten Pons und Med. oblong. eine normale Form, Farbe und Consistenz und ergaben auch auf dem Querschnitt ausser ziemlich grossem Blutreichthum nichts Bemerkenswerthes. — Die übrigen Organe verhielten sich sämmtlich normal, nur in den Lungen starker Bronchialcatarrh.

Nach der Erhärtung des Rückenmarks, einschliesssich Pons und Medulla oblongata, zeigte sich das erstgenannte, sowie der Pons vollkommen gesund, es wurde nirgend etwas Abnormes entdeckt. In der Medulla oblongata dagegen stiess man nach vorsichtigem Schneiden auf einen Erkrankungsherd, dessen Lage und Form durch die Fig. 3 veranschaulicht werden soll. Derselbe begann in der Mitte der Corp. olivaria und erstreckte sich bis zu ihrem Ende c. ½ Ctm. Höhe; er begann von unten her mit einer kaum merklich hellern Verfärbung der unter der Raphe gelegenen Partieen, welche gleichzeitig beim Schneiden leicht einrissen oder bröckelten. Ein eigentlicher Zerfall, wie an erhärteten Erweichungsherden, eine Art Cystenbildung war durchaus nicht vorhanden, auch die Verfärbung nur unbedeutend. Dennoch hob sich der Herd in seiner Mitte, dem Orte der stärksten Entwicklung, deutlich hervor, in der Weise, wie es die Figur veranschaulicht. Die Substanz des Herdes erscheint heller, dünner, bröcklicber, die Grenze desselben ist ziemlich scharf. Die Figur stellt die grösste Ausdehnung dar, nicht weit vom obern Ende der Oliven (wir sehen bereits Acusticus und Facalis), hier nimmt der Herd fast die ganze Tiefe der Commissur ein, vom Boden des 4. Ventrikels bis gegen die Pyramiden hinein. Er liegt zu beiden Seiten der Raphe, links stärker als rechts entwickelt und bleibt ziemlich auf den Raum zwischen beiden Hypoglossi beschränkt. Im untern Theile zieht sich der Herd von dem Boden des 4. Ventrikels zurück, im obern lässt er die Pyramiden frei, verkleinert sich überhaupt nach beiden Seiten hin und hört ziemlich schnell auf, ohne die Grenze des Pons zu überschreiten. Bei der Karmintränkung fällt dieser Herd nicht durch gesättigtere Färbung auf, sondern erscheint im Gegentheil heller, wie rareficirt; die eigentliche Substanz desselben ist wenig getränkt, nur die Grenzen sowie ein Theil der Pyramiden sind geröthet. Mikroskopisch enthält der Herd eine zum Zerfall neigende, in ihrer Struktur etwas verwischte, aber nur von wenig Körnchenzellen durchsetzte Substanz, welche noch deutlich das Gefüge der normalen Nervensubstanz erkennen lässt. Es scheint sich hier eine Art marantischen Zerfalles oder einer atrophirenden Rareficairung

eingeleitet zu haben. An der Peripherie lässt sich sehr deutlich eine reactive Demarkation erkennen, welche mit einer mässig starken Zone in die benachbarte Substanz und die Pyramiden übergreift. Diese reactive Entzündung ist vorherrschend eine parenchymatöse d. h. betrifft fast nur die Nervenfasern: dieselben zeigen ungleichmässige Quellung und Vergrösserung, so dass diese Partieen das in der Zeichnung angedeutete feinblassige Aussehen erhalten. Die Nervenfasern sind zum Theil bedeutend vergrössert, geschwellt, andere dazwischenliegende comprimirt, verkleinert. Die Schwellung betrifft zum Theil die ganze Faser, wodurch jene blasenartige Vergrösserung ensteht, oder sie entspricht nur dem Achsencylinder, welcher zu einem dicken, glänzenden Faden wird: die so veränderten Achsencylinder liegen in Gruppen zusammen, eingestreut in die blasige Formation, wie es die Zeichnung der Substanz der rechten Pyramide wiederzugeben gesucht hat. Diese Veränderung der Nervenfasern entspricht den bei der acuten Myelitis oder Myelomalacie bekannten Processen, sie ist hier ohne jede Spur von Consistenzveränderung in der Umgebung des eigentlichen Herdes aufgetreten. Zwischen diesen parenchymatösen Veränderungen findet man in mässiger Anzahl, an den verschiedenen Stellen in wechselnder Intensität, vermehrte Neurogliazellen, von denen einige deutliche Körnchenzellen darstellen, andere aber als platte, ein- bis mehrkernige, körnig getrübte Zellen erscheinen. An den Ganglienzellen, welche in dem Bezirk der Erkrankung nur sparsam vertreten sind, lässt sich nichts Abnormes nachweisen, auch die Gefässe verhalten sich normal, Blutergüsse sind nicht vorhanden. An der obern Grenze des Erkrankungsherdes findet sich eine kleine (aus 3 Schnitten, etwa 1 mm. umfassende) Stelle, in welcher die Gefässe der dicht oberhalb der Pyramidenstränge, in und neben der Raphe gelegenen Substanz erkrankt erscheinen. Man sieht hier zahlreiche, sehr weite, dicht neben einander gelagerte, meist venöse Gefässe, so dass die Partie fast einem carvernösen Gewebe gleicht. Zwischen ihnen ist die Nervensubstanz grösstentheils geschwunden. Ein bestimmter verstopfter Arterienast liess sich nicht nachweisen.

Epikrise.

Als Substrat der bei Lebzeiten beobachteten prägnanten Symptome hat sich auch hier ein Erkrankungsherd der Medulla oblg. ergeben, welcher von sehr mässiger Grösse, ziemlich genau in der Mitte gelegen, in seiner grössten Ausdehnung fast die ganze Tiefe der Raphe einnahm, doch die Pyramiden zu einem nicht unerheblichen Theil freiliess. Die Mitte des Erkrankungsherdes bildet eine ziemlich scharf abgesetzte Partie, innerhalb welcher sich das Gewebe zu einem nekrotischen Zerfall vorzubereiten scheint, die Umgebung bildet eine consecutive, vorherrschend parenchymatöse Myelitis. Diese Form, sowie die Erkrankung der Gefässe an der obern Grenze lässt mit Wahrscheinlichkeit eine von Gefässerkrankung ausgehende beginnende Erweichung (senile Erweichung) annehmen. Die Symptome waren denen des vorigen Falles sehr ähnlich. Ganz plötzliche (apoplectische) Entstehung, zeitweise Erbrechen, Schmerzen im ganzen Kopfe; das hervorragendste, wichtigste Symptom ist auch hier die Schlinglähmung, dabei geringe Parese der Zunge und der Lippen, die Sprache ist erschwert, lallend, die Stimmbildung aber frei; am Schlusse tritt eine ziemlich schnell gesteigerte Respi-

rationslähmung ein. Als besondere Symptome sind noch zu nennen: das Erbrechen, der Singultus, die Hustenanfälle. Im Ganzen bieten die Symptome eine grosse Analogie mit dem ersten Falle dar, so dass eine acute Erkrankung der Medulla oblongata auch hier diagnosticirt werden konnte. Abweichend vom ersten Falle war aber die entschiedene Affection des Hypoglossus und der Lippenäste des Facialis, wogegen der Accessorius (Stimmbildung) frei geblieben zu sein schien. Das Erbrechen, vielleicht auch der Singultus und die Hustenanfälle sind wohl auf Reizung des Vagus zu beziehen. Eine wesentliche Verschiedenheit vom ersten Falle bot die Betheiligung der Extremitäten dar. Während abnorme Sensationen in denselben fehlten, erschienen sie vielmehr deutlich paretisch, was mit der Erkrankung der Pyramiden übereinstimmt. Besonders bemerkenswerth ist aber eine Coordinationsstörung, welche zwar nicht einer ausgesprochenen Ataxie glich, aber doch entschieden ungeschickte Bewegungen erkennen liess; Pat. selbst hob noch besonders den Verlust des Gleichgewichts hervor. Bei Erkrankungen des Pons habe ich ähnliche Symptome, namentlich Verlust des Gleichgewichts, schon einige Male gesehen. Die Theilnahme der Medulla oblongata an der Coordination der Bewegungen ist jedoch physiologisch noch nicht genügend festgestellt, so dass ich mich weiterer Bemerknngen darüber enthalte, ob die Erkankung der Raphe und der sie durchsetzenden Fibrae arcuatae als Ursache der gestörten Coordination aufzufassen ist.

Auch dieser Fall ist geeignet zu beweisen, dass die Symptomatologie der bulbären Affectionen eine relativ sichere Diagnose zulässt, und dass bereits kleine Erkrankungsherde, ohne auffällige makroskopische Veränderung, namentlich ohne Verhärtung und Erweichung schwere, ja tödtliche Symptome bedingen können.

Zum Schluss sei noch darauf hingewiesen, dass die beiden mitgetheilten Fälle zu den seltenen Formen von Myelitis der Medulla oblongata gehören. Der erste stellt die Embolie eines kleinen Nebenastes der Art. prof. cereb. der zweite eine senile nekrotisirende Erweichung dar.

IV.

Beitrag zur Kenntniss der Beschaffenheit des Harns bei Geisteskranken.

Von

Dr. S. Rabow,

ehemaligem Assistenzarzt der provinzialständischen Irrenanstalt zu Göttingen, jetzigem zweiten Arzt an der Irrenanstalt Cery bei Lausanne.



Der Harn der Geisteskranken ist bisher noch verhältnissmässig selten Gegenstand einer genaueren Untersuchung gewesen, weil einer solchen, abgesehen von den vielen sich ihr entgegenstellenden Hindernissen, eine besondere Bedeutung nicht zuerkannt wurde. Und doch dürften eingehendere Beobachtungen und Untersuchungen der von dieser Gruppe von Kranken ausgeschiedenen Harnmengen unser Interesse aus mehrfachen Gründen in Anspruch nehmen. Dieselben sind zunächst gar nicht zu umgehen, wenn man nur einigermassen einen Einblick in das Dunkel gewinnen will, das vornehmlich bei den Irren die complicirten Vorgänge des Stoffwechsels umgiebt. Ist es doch gerade hier das Gebiet des Stoffwechsels und der Ernährung, auf dem so eigenthümliche und räthselhafte Erscheinungen zu Tage treten. Wir sehen, wie andere innere Leiden, Verletzungen und Wunden ohne alles Zuthun überraschend schnell und gut heilen, wie die Geisteskranken oft unabhängig von der Nahrungsaufnahme in kürzester Zeit erstaunliche Zu- und Abnahmen des Körpergewichts durchmachen und gänzliche Abstinenz von Nahrungsmitteln unvergleichlich länger aushalten als andere Individuen. Es werden hierher gehörige Fälle berichtet, die die Grenzen des Glaublichen beinahe übersteigen. So bringt Wigand*)

*) Ueber Wahnsinn. Kempten 1839.

die ausführliche Krankengeschichte eines Wahnsinnigen, der 62 Tage nichts gegessen und erst am 63ten Tage im Spitale zu Kempten am Hungertode starb. In Henke's gerichtlicher Medicin findet sich ein ähnlicher Fall, wo der Tod erst nach 64 Tagen unter heftigen Convulsionen erfolgte.

Derartige auffällige Phänomene weisen mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass die Gesetze, nach denen die Prozesse des Stoffwechsels unter gewöhnlichen Verhältnissen ihren bestimmten Verlauf nehmen, bei cerebralen Affectionen ganz erhebliche Modificationen erleiden können. Da nun bekanntlich im Urin die wesentlichsten Endproducte des Stoffumsatzes enthalten sind, so dürften von genaueren Untersuchungen desselben noch manche dankenswerthe Resultate zu erwarten sein.

Es existiren indess ausserdem noch vielfache Beziehungen zwischen den Functionen des Nervensystems und der Harnabsonderung. Wir dürfen nur an die bekannten Reactionen erinnern, die sich nach ungewohnten Gemüthsaffecten von Seiten des Harnapparates geltend zu machen pflegen.

Ein ganz bestimmter Zusammenhang zwischen dem Centrum des Nervensystems und den uropoetischen Organen ist aber auch durch das Experiment genügend nachgewiesen, da man nach Reizung resp. Verletzung gewisser Hirnpartieen vermehrte Harnabsonderung und das Auftreten einzelner, unter normalen Verhältnissen im Urin nicht vorkommender Bestandtheile beobachten kann.

Wenn nun erfahrungsgemäss für gewöhnlich schon jeder psychische Affect, geringe Veränderung in Speise und Trank, in Ruhe und Bewegung, im Stande sind, den Harn quantitativ und qualitativ zu beeinflussen, so erscheint wohl die Frage gerechtfertigt, welche Beschaffenheit derselbe bei den Geisteskranken zeige, wo die eben erwähnten Momente mehr oder weniger vorübergehend oder dauernd in ihren äussersten Extremen zu Tage treten. Man dürfte demnach auch hier a priori erwarten, dass der Harn gleich einem empfindlichen Barometer die wechselnden Zustände des Organismus durch Schwankungen in seiner Menge und Zusammensetzung anzeigen werde.

In neuerer Zeit war es Lombroso*), Professor in Padua, der sich mit Harnuntersuchungen bei Geisteskranken beschäftigte. Er stellte seine Beobachtungen an Maniakalischen, Epileptischen, Pellagrosen, Idioten und Dementen an, und fand, dass ihr 24stündiges Harnvo-

*) Klinische Beiträge zur Psychiatrie. Uebersetzt von Fraenkel 1869.

lumen im Allgemeinen geringer, nur bei Pellagrosen grösser als das normale sei. In Bezug auf das specifische Gewicht ergaben seine Beobachtungen, dass dasselbe bei Pellagra und Melancholie geringer, fast normal bei Manie und gesteigert bei Dementia sei, wenn Wuthanfälle bevorstehen. — Harnstoff, Chlornatrium und Phosphorsäure sollen bei den Maniakalischen in der wuthfreien Zeit und auch bei den Melancholischen vermindert auftreten.

Diese Angaben, denen ein gewisser Werth nicht abzusprechen ist, verlieren deshalb an Bedeutung, weil Lombroso selten genaue quantitative Bestimmungen vorgenommen und sich meist nur mit ungefähren Shcätzungen begnügt hat.

Ferner hat Laillier*)den Urin bei Geisteskrankheiten speciell auf Zucker untersucht. Er gelangte zu dem Resultate, dass Diabetes mellitus bei Irren häufiger vorkomme als bei Nichtirren und actiologisch mit dem neuropathischen Leiden der ersteren in Verbindung stehe, eine Behauptung, die bisher noch von keiner Seite eine Zustimmung erfahren hat, solche auch schwerlich jemals erfahren wird, denn es steht fest, dass die Zuckerharnruhr nur sehr selten in den Irrenanstalten zur Beobachtung gelangt.

Von grossem Interesse ist eine hierher gehörige Arbeit von Ebstein**), der eine Reihe von Fällen aus der Litteratur und aus der eigenen Praxis zusammenstellt, in denen Polyurie neben Herderkrankungen des Gehirns oder in Folge derselben sich entwickelte.

Einen wichtigen Beitrag zur Kenntniss des Harns Gehirnkranker hat neuerdings auch Mendel***) geliefert. Erhat in erster Linie die Phosphorsäure berücksichtigt und gelangte zu bemerkenswerthen Resultaten. Auf diese kann ich indess hier vorläufig nicht näher eingehen. Ich muss deshalb auf das Original verweisen.

Seit längerer Zeit habe ich nun mein Augenmerk auf die Beschaffenheit des Urins der Geisteskranken gerichtet und zunächst hauptsächlich das Verhalten des Harnstoffs und der Chloride in den verschiedenen Zuständen beobachtet. Wenn ich auch weit entfernt davon

---

*) Annales médico-psychologiqnes. 1869.

**) Ueber die Beziehungen des Diabetes insipidus (Polyurie) zu Erkrankungen des Nervensystems. — Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XI. 1873.

***) Die Phosphorsäure im Urin von Gehirnkranken. Dieses Archiv. Bd. III.

bin, diese Untersuchungen schon für abgeschlossen zu halten, so sehe ich mich doch zur Veröffentlichung derselben veranlasst, weil äussere Verhältnisse mich zwingen, dieselben abzubrechen und ich voraussichtlich in der nächsten Zeit nicht in der Lage sein werde, sie wieder aufzunehmen. Ich bin mir natürlich hinreichend bewusst, dass den nachfolgenden Beobachtungsreihen nur ein relativ geringer Werth beizulegen und der Vorwurf zu machen ist, dass nicht gleichzeitig andere wesentliche Momente, wie chemische Untersuchungen der Darmentleerungen etc., genügend berücksichtigt worden sind. Später gedenke ich diesen Gegenstand weiter und ausführlicher zu bearbeiten, und alsdann auch andern wichtigen Verhältnissen Rechnung zu tragen*).

Die Werthe für den Harnstoff erhielt ich durch Titrirung desselben mit salpetersaurem Quecksilberoxyd; die Chloride wurden ebenfalls durch Titrirung mit Silberlösung bestimmt, indem dabei genau nach der von Prof. Hoppe-Seyler**) für diese Zwecke empfohlenen Methode verfahren wurde.

Herrn Professor Meyer, der mir das Material zu dieser Arbeit bereitwillig zur Verfügung stellte und dieselbe in freundlicher Weise förderte, erlaube ich mir an dieser Stelle noch meinen ganz besonderen Dank auszusprechen.

I. Beschaffenheit des Harns bei melancholischen Geisteskranken.

In fast allen Fällen von deprimirter Gemüthsstimmung fand ich das 24stündige Harnvolumen erheblich vermindert, das specifische Gewicht — entgegen der Angabe von Lombroso — erhöht, den Harnstoffgehalt mehr oder minder erniedrigt und die Chloride auf ein Minimum reducirt. Es konnte in einem Falle, wie die erste Tabelle zeigt, die Ausscheidung des Harnstoffs bis auf 4,16, die der Chloride bis auf 1,6 herabsinken.

Hier handelte es sich um eine kräftige mittelgrosse Dame, die 52 Jahre alt, nunmehr seit 10 Jahren an einer circulären Alienation lei-

*) Hervorheben möchte ich hier nur noch, dass ich stets mit der grössten Sorgfalt zu Werke gegangen bin und nur Fälle für meine Zwecke benutzt habe, bei denen ich sicher war, die gesammte 24stündige Harnmenge vor mir zu haben. Dass bei derartigen Untersuchungen, denen sich so häufig Schwierigkeiten und Hindernisse in den Weg stellen, viel Geduld und Ausdauer erforderlich ist, braucht wohl nicht erst besonders betont zu werden.

**) Handbuch der chemischen Analyse.

det. Während eines melancholischen Stadiums lag sie 3 Monate lang stumm und apathisch da. Sie liess sich nur äusserst minimale Quantitäten Nahrung unter Widerstreben beibringen und erlitt auffallend schnell eine bedeutende Abnahme ihres Körpergewichts. Die Temperatur blieb in der Breite des Normalen (36,0—37,0); der Puls war klein und schwach. Stuhlgang erfolgt nur alle 3—4 Tage nnter Anwenduug von Medicamenten. Pat. bot den ganzen Symptomencomplex dar, wie ihn Prof. Meyer*) bezüglich dieser eigenthümlichen Psychose geschildert hat. — Vom 11. Novbr. 1875 bis 11. Febr. 76 hütete Patientin bei ziemlich gleichem Verhalten das Bett, dann erwachte sie aus ihrer melancholischen Apathie, und geht nun bei allmälig vermehrter Nahrungsaufnahme in ein anderes Stadium über, wo sie, nach dem bisherigen Gange dieser Krankheit zu schliessen, bald ein gänzlich verändertes, verjüngtes Aussehen annimmt, bis 20 Kilogr. an Körpergewicht gewinnt, sich eines ausserordentlich gesteigerten Wohlbehagens erfreut, und wegen ihres ausgelassenen neckischen Wesens fortwährend Veranlassung zu Conflicten giebt.

Die nun folgende Tabelle giebt den Gang der 6 Monate hindurch beobachteten Harnausscheidung dieser Kranken an. Ganz besondere Beachtung verdient hier die enorm verminderte 24stündige Gesammtausscheidung von Chloriden und Harnstoff und die mit der allmäligen Besserung gleichen Schritt haltende Steigerung derselben.

Datum.	24stündige Urinmenge.	Farbe und Reaction.	Specif. Gewicht	Chloride. Proc.	Chloride. Total.	Harnstoff. Proc.	Harnstoff. Total.	Bemerknngen.
14/11 75	700	dunkelgelb u. sauer	1013	1,6	**11,2**	1,8	**12,6**	Tägliche Nahrungsaufnahme im Durchschnitt.
15	400	strohgelb	1020	1,2	**4,8**	3,3	**13,2**	
17	500	desgl.	1024	1,0	**5,0**	4,0	**20,0**	Erstes Frühstück:
18	460	„	1021	0,9	**4,14**	—	—	1 kl. Tasse Kaffee
25	380	„	1020	0,6	**2,28**	4,1	**15,58**	(ca. 90—100,0.)
26	500	„	1020	0,4	**2,0**	3,6	**18,0**	Zweites Frühstück:
27	400	„	1020	0,4	**1,6**	—	—	Bouillon circa 20,0
29	650	„	1018	0,5	**3,25**	3,1	**20,15**	—30,0, mitunter 10,0
1/12	330	„	1018	0,7	**2,31**	—	—	—15,0 Weissbrod.
2	700	„	1015	0,5	**3,5**	2,1	**14,7**	Mittags:
5	500	„	1020	0,4	**2,0**	—	—	Suppe 30,0,
6	360	„	1020	0,6	**2,16**	3,1	**11,16**	Fleisch 10,0—20,0,
9	650	„	1020	0,55	**3,57**	2,8	**18,2**	Ungarwein 1/2 Glas.
12	700	„	1020	0,6	**4,2**	3,4	**23,8**	Nachmittags:
14	320	„	1022	0,9	**2,88**	3,5	**11,2**	etwa 90,0 Kaffee,
16	280	„	1020	0,8	**2,24**	—	—	Abends: 30 Suppe,
17	450	„	1022	0,7	**3,15**	3,0	**13,5**	mitunter 10,0—20,0
18	200	„	1022	0,9	**1,8**	3,0	**6,0**	Fleisch.

*) Ueber circulaere Geisteskrankheiten. Dieses Archiv. Bd. IV. 1873.

Datum.	24stündige Urinmenge.	Farbe und Reaction.	Specif. Gewicht.	Chloride.		Harnstoff.		Bemerkungen.
				Proc.	Total.	Proc.	Total.	
20	260	strohgelb	1021	1,1	2,86	3,3	8,58	
21	240	desgl.	1020	1,0	2,4	—	—	
31	600	„	1021	0,8	4,8	3,1	18,6	
2/1 76	400	„	1020	1,4	5,6	3,0	12,0	
6	510	„	1020	1,1	5,61	3,0	15,3	
7	480	„	1021	1,2	5,76	3,2	15,36	
11	500	„	1021	1,4	7,0	3,3	16,5	
12	350	„	1020	1,1	3,85	2,4	8,4	
13	450	„	1020	1,4	6,3	2,6	11,7	
15	320	„	1020	1,4	4,48	2,5	8,0	
16	360	„	1022	1,4	5,4	2,8	10,08	
18	420	„	1020	1,8	7,56	2,5	10,5	
20	520	„	1015	1,3	6,76	1,4	7,28	
24	400	„	1020	1,1	4,4	2,4	9,6	
26	600	„	1015	1,5	9,0	1,5	9,0	
27	260	„	1014	1,0	2,86	1,6	4,16	
28	710	„	1014	1,0	7,1	1,4	9,8	
2/2	480	„	1014	1,0	4,8	1,5	7,2	
7	560	„	1013	1,2	6,72	1,2	6,72	
11	660	„	1013	1,2	7,92	1,2	7,92	
17/2	760	„	1013	1,6	12,12	1,4	10,64	11/2 das Bett verlassen. Geht seither ein wenig umher, fängt auch an, allmälig mehr zu geniessen.
18	900	„	1013	1,3	11,7	1,3	11,7	
19	800	„	1013	1,5	12,0	1,25	10,0	
20	1100	strohgelb und sauer	1013	1,4	15,4	0,9	9,9	
21	880	strohgelb sauer	1013	1,4	12,32	1,4	12,32	
22	1320	neutral	1012	1,0	13,2	1,0	13,2	
25	1150	sauer	1013	1,5	17,25	1,1	12,65	
27	1100	dunkelgelb schw. sauer	1015	1,4	15,4	1,0	11,0	
28	1020	desgl.	1015	1,5	15,3	1,22	12,44	
1/3	1100	strohgelb	1015	1,4	15,4	1,12	12,32	
2	1300	desgl.	1012	1,2	15,6	1,15	14,95	
3	1300	„	1012	1,2	15,6	1,15	14,95	
4	1160	„	1012	1,0	11,6	—	—	
5	1000	„	1016	1,2	12,0	1,25	12,5	
6	1250	„	1010	0,9	11,25	0,87	10,87	
7	960	dunkler	1014	1,4	13,44	1,27	12.19	Guter Appetit. Hat sich erholt, an Körpergewicht zugenommen, Stimmung noch etwas niedergedrückt.
9	1150	strohgelb	1013	1,3	14,95	0,93	10,69	
10	1300	„	1012	1,2	15,6	1,15	14,95	
19	1200	„	1017	1.5	18,0	1,42	17,42	
22	1400	hellgelb	1013	1,2	16,8	1.15	16,1	
23	1600	goldg.sauer	1013	1,0	16,0	1,42	22,72	
11/4	1400	desgl.	1017	1,7	23,8	1,5	21,0	

2. In der folgenden Tabelle handelt es sich ebenfalls um eine circulaere Geistesstörung bei einer 69jährigen Frau, die hinsichtlich der Symptome und des Verlaufs ganz ähnliche Verhältnisse darbot, wie der vorerwähnte Fall. Das melancholische Stadium war jedoch stets von kürzerer Dauer. Es gelang mir, einige Male während

der Erregung und auch während des Stadiums der Depression die gesammte 24stündige Urinmenge zu erhalten.

Datum.	Menge.	Farbe.	Reaction.	Spec. Gewicht.	Chloride.		Harnstoff.		Bemerkungen.
					Prc.	Tot.	Prc.	Tot.	
10/1	1800	hellgelb klar	sauer	1015	1,5	**27,0**	1,6	**28,8**	Stadium der Erregung.
16/1	2100	desgl.	desgl.	1012	0,9	**18,9**	1,2	**25,2**	
17/1	1800	„	„	1016	0,9	**16,2**	2,2	**39,6**	
18/1	2100	„	„	1012	1,1	**23,1**	1,4	**29,4**	
8/2	2000	„	„	1013	1,1	**22,0**	1,8	**36,0**	
11/2	1650	„	„	1015	1,1	**18,15**	1,3	**21,45**	
28/4	800	dunkelgelb	sauer	1020	1,3	**10,4**	1,9	**15,2**	Stadium der Depression.
29/4	600	„	„	1019	1,2	**7,2**	2,1	**12,6**	
30/4	450	„	„	1022	—	—	2.3	**10,35**	
5/5	570	„	„	1023	1,3	**7,41**	2,9	**16,53**	

3. P. Förster, 45 Jahre alt, gross und kräftig, seit 4 Monaten melancholisch; liegt beständig stöhnend und jammernd im Bette. Vor 5 Tagen energischer Selbstmordversuch. Pat. geniesst wenig, muss gefüttert werden; magert ab. Stuhlgang retardirt.

Datum.	Menge.	Farbe.	Reaction.	Spec. Gewicht	Chloride.		Harnstoff.		Bemerkungen.
					Prc.	Tot.	Prc.	Tot.	
14/4	640	dunkbraun und klar	stark sauer	1031	1,9	**12,16**	3,4	**21,76**	
18/4	1250	hellbraun ziegelroth	Sedim. sauer	1016	1,2	**15,0**	1,65	**20,62**	Nasenblutung.
19/4	550	dkbr.,trübe	sauer	1034	2,2	**12,3**	3,88	**21,34**	
20/4	530	desgl.	desgl.	1030	2,1	**11,15**	3,39	**17,96**	Kein Eiweis, kein Zucker.
22/4	500	dunkel	sauer	1036	—	—	3,4	**17,0**	
24/4	400	—	—	1029	—	—	2,9	**11,6**	

Die folgenden vierzehn Tage schwankt die Urinmenge zwischen 400—500 Cm., specif. Gewicht 1025—1032.

4. Melancholia stupida. — W. grosser Mann von 28 Jahren, liegt seit 6 Monaten regungslos im Bette, giebt keinen Laut von sich, verharrt in den sonderbarsten Positionen. Körperwärme 36,5—37,1. Radialarterie eng, Puls klein, von geringer Resistenz, 60—80 Schläge in der Minute. Nahrungsaufnahme meist gering, zeitweise etwas stärker. Stuhlgang in 3—4 Tagen nach Anwendung von Mitteln. Pat. ist allmälig heruntergekommen, besitzt aber noch einen mässigen Panniculus adiposus.

Datum.	Menge.	Färbung.	Reaction.	Spec. Gewicht	Chloride. Prc.	Chloride. Tot.	Harnstoff. Prc.	Harnstoff. Tot.	Bemerkungen.
9/2	400	dklbraun und klar	sehr sauer	1030	1,5	**6,0**	4,9	**19,6**	Genossen: Milch 600,0, Bouillon 250,0 Ungarwein 50,0.
10	400	desgl.	desgl.	1030	1,4	**5,6**	4,6	**18,4**	
11	420	"	"	1030	1,7	**7,14**	4,5	**18,9**	
12	590	"	"	1030	1,8	**10,62**	4,5	**26,55**	
13	300	"	"	1030	1,7	**5,1**	4,4	**13,2**	
14	425	"	"	1031	2,0	**8,5**	4,5	**19,12**	Milch 1000,0 Fleischsuppe 300 Weissbrod 20,0 ½ Glas Ungarwein, Wasser 50,0
15	400	"	"	1028	1,7	**6,8**	4,0	**16,0**	
16	480	"	"	1027	1,7	**8,16**	4,0	**19,2**	
17	670	desgl.	desgl.	1027	1,3	**8,71**	3,8	**25,46**	
18	500	"	"	1030	1,8	**9,0**	—	—	
19	400	"	"	1027	2,0	**8,0**	—	—	
20	450	"	"	1029	1,4	**6,3**	—	—	
21	570	"	"	1021	1,5	**8,55**	—	—	
22	300	"	"	1030	1,6	**4,8**	4,0	**12,0**	
23	275	"	"	1030	1,6	**4,4**	3,4	**9,35**	Speichelt zeitweise stark.
24	675	"	"	1030	1,5	**10,02**	3,5	**23,62**	
25	550	"	"	1031	1,5	**8,25**	3,3	**18,15**	
26	250	"	"	1025	1,4	**3,5**	2,8	**7,0**	
27	500	"	"	1030	1,4	**7,0**	3,6	**18,0**	
28	880	"	"	1031	1,8	**15,84**	4,1	**36,08**	Seit einiger Zeit mehr gegessen.
29	550	"	"	1030	2,1	**11,55**	3,7	**20,35**	
18/3	1300	goldgelb klar.	sauer.	1025	1,3	**16,9**	3,1	**40,3**	Psychisch unverändert.

5. Melancholie mit Nahrungsverweigerung. — J. 39jähriger, kräftig gebauter, grosser Mann, Bauer. Nachdem Patient schon früher in Folge melancholischer Vorstellungen unregelmässig und wenig Nahrung zu sich genommen, hat er sich derselben in den letzten 14 Tagen gänzlich enthalten. Er trat heruntergekommen, doch nicht ohne Fettpolster, in die Anstalt ein, und ging wenige Tage nach seiner Aufnahme zu Grunde. Der Urin wurde während seiner 3 letzten Lebenstage untersucht und zeigte folgende Beschaffenheit.

Datum.	Menge.	Färbung.	Reaction.	Spec. Gewicht	Harnstoff. Proce.	Harnstoff. Total.	Bemerkungen.
10/4	650	dunkelbraun, trübe, harns. Sediment.	sauer	1030	5,6	**36,4**	Ziemlich reichlicher Albumengehalt. Cylinder u. Blutkörperchen im Sediment nicht nachzuweisen.
11/4	550			1029	5,4	**29,7**	
12/4	Die letzteu 24 Stunden keinen Harn secernirt. Blase bei der Atuopsie leer.						

II. Der Harn bei Aufregungszuständen.

Die Harnuntersuchungen bei der Manie und der aufgeregten Verrücktheit haben mich noch nicht zu annähernd festen Resultaten geführt. Ich begnüge mich daher zunächst mit der einfachen Anführung der drei folgenden hierhergehörigen Fälle, die immerhin manches Auffällige bieten.

1, Manie mit kurzen Intermissionen. — Während der Zeit der tobsüchtigen Erregung beobachtete ich in dem folgenden Falle meist eine geringere Ausscheidung von Flüssigkeit und festen Bestandtheilen als an den Tagen, wo völlige Beruhigung eingetreten war. Es handelt sich hier um einen gut genährten, 22jährigen Bergakademiker, der, seit 2 Monaten maniakalisch, ohne Unterlass tobte und — nachdem er acht Tage ganz ruhig gewesen — wieder in seinen alten Zustand zurückfiel. Dabei stets guter Appetit; keine Abmagerung.

Datum.	24stünd. Menge.	Färbung.	Reaction.	Specif. Gewicht.	Chloride.		Harnstoff.		Bemerkungen.
					Prc.	Tot.	Prc.	Tot.	
16/3	1150	goldg., klar	schw. sauer	1013	1,4	**16,1**	1,13	**12,99**	
17/3	800	strohg., trübe	neutral	1015	1,4	**11,2**	1,13	**9,04**	Andauernd tob-
19/3	900	esgl.	desgl.	1023	2,1	**18,9**	1,67	**15,03**	süchtig erregt.
20/3	1100	goldg., klar	sauer	1023	2,1	**23,1**	2,2	**24,2**	Spuren von Ei-
21/3	1050	strohg. „	stark sauer	1013	1,6	**16,8**	1,15	**12,08**	weiss im Urin.
22/3	850	„ „	„ „	1024	2,0	**17,0**	1,68	**14,28**	
27/3	1750	„ trübe	sauer	1014	1,4	**24,5**	1,33	**23,27**	Tag über ruhig.
28/3	1000	„ „	„	1017	1,7	**17,0**	1,5	**15,0**	Wieder sehr auf-
29/3	1600	— „	—	1012	—	—	—	—	geregt.
1/4	1550	„ „	„	1015	1,1	**17,05**	1,87	**28,98**	
2/4	950	goldg., klar	sauer	1020	1,7	**16,15**	1,81	**17,19**	
3/4	1800	desgl.	desgl.	1015	1,5	**27,0**	1,32	**23,76**	Ruhiges Verhalten.
4/4	2050	strohg., klar	sauer	1014	1,6	**32,8**	1,11	**22,75**	
5/4	2150	„ „	„	1014	1,4	**30,1**	1,13	**24,39**	
6/4	1850	„ „	„	1015	1,75	**32,37**	—	—	Kein Eiweiss.
7/4	2300	„ „	„	1015	—	—	—	—	
9/4	2200	„ „	„	1015	1,5	**33,0**	1,3	**28,6**	lebhafter,
10/4	2300	„ „	„	1011	1,2	**27,6**	1,04	**23,92**	
11/4	1450	goldg., trübe	„	1011	1,6	**23,2**	1,62	**23,5**	tobsüchtig
12/4	1150	dunkler	„	1028	1,9	**21,85**	1,8	**20,7**	

2. Aufgeregter Verrückter mit masslosen Grössenideen. V., Wohlgenährter, kräftiger Mann, 58 Jahre alt, 75 Kilogr. Körpergewicht. Beständig lebhaft und erregt, dabei harmlos und freundlich, ist Christus, Kaiser Georg und Beherrscher der ganzen Welt. Vorzüglicher Appetit. Patient notirt gewissenhaft, was er geniesst und überreicht dem Arzte täglich den betreffenden Bericht.

Datum.	24stünd. Menge.	Farbe.	Reaction.	Specif. Gewicht.	Chloride.		Harnstoff.		Bemerkungen.
					Prc.	Tot.	Prc.	Tot.	
17/3	2700	goldg. u. klar	sauer	1017	1,4	**37,8**	1,13	**30,51**	
18	2000	" "	"	1016	1,7	**34,0**	1,4	**28,00**	
19	1850	" "	"	1023	2,3	**42,55**	1,75	**32,07**	
20	2050	" "	"	1016	1,3	**26,65**	1,75	**35,87**	
21	1730	" "	"	1018	1,7	**29,41**	1,6	**27,68**	
22	1350	dunkler gef.	sauer	1021	1,8	**24,31**	2,1	**28,35**	
23	2600	bernstein-gelb, klar	sauer	1013	1,0	**26,0**	1,27	**33,02**	
24	1500	goldgelb	sauer	1022	2,1	**31,5**	2,1	**31,5**	

Bezüglich der aufgenommenen Nahrung überreicht Pat. folgenden Zettel:

Sr. Majestät: Kaiser Georg I. hat während seines Hierseins vom 4/9 75, nur 1 Tag ausgenommen, sich eines guten Appetits zu erfreuen gehabt. So auch jetzt den 17. März 1876 gegessen und getrunken. 1) 1/3 Becher Wasser (1Becher = 400 Ccm.), 2) 2 Becher Kaffee, 3) 2 Stück Weissbrod, 4) 4 Stück Schwarzbrod, 1/4 mit Schweineschmalz geschmiert, 5) 4 Teller Suppe, 6) 1/8 Kilogr. Ochsenfleisch. Den 18. März 1/3 Becher Wasser (1 Becher = 400 Ccm.), 2 Becher Kaffee, 2 Stück Weissbrod, 4 Stück Schwarzbrod (1 Stück mit Schweineschmalz, 1/8 mit Muss), 1 Teller Kartoffeln, 1/2 Teller Sauerkraut, 1/8 Kilo Schweinefleisch, 2 Teller Suppe. Göttingen d. 19/3. Morgens 10 Uhr. Georg I.

3. Erregungszustand mit Polyurie. — Die folgende Tabelle betrifft einen 36jährigen schwächlichen Mann aus den besseren Ständen. Derselbe, von jeher etwas eigenthümlich, zeigte in den letzten Tagen auffällige Erregungszustände, offenbar auf sexueller Basis beruhend. Alle Damen, die sich violett kleiden, geben ihm durch diese Farbe zu verstehen, dass sie ihn heirathen wollen. Er will plötzlich seinen Heimatsort dem Untergange weihen. Patient empfindet das Krankhafte seines Zustandes und giebt an, dass er seit dem Beginne der Aufregung viel häufiger Bedürfniss zum Uriniren verspüre. — Mässiger Appetit, habituelle Obstipation.

Datum.	24stünd. Menge.	Farbe.	Reaction.	Specif. Gewicht.	Chloride.		Harnstoff.		Bemerkungen.
					Prc.	Tot.	Prc.	Tot.	
11/4	3600	goldgelb und ganz klar	sauer	1009	0,9	**32,4**	0,87	**31,32**	sehr lebhaft und confus,
12/4	1900	strohgelb und etwas trübe	schwa. alkal.	1013	1,1	**20,9**	1,46	**27,74**	viel ruhiger.
13/4	2600	desgl.	alkal.	1010	—	—	—	—	
18/4	3000	goldg. u. klar	sauer	1010	0,7	**21,0**	1,2	**36,0**	Ist erregt und äussert viele hypochondrische Ideen.
19/4	3200	desgl.	desgl.	1008	0,7	**22,4**	0,89	**28,48**	
20/4	3500	desgl.	desgl.	1008	0,88	**30,8**	0,8	**28,0**	
Vom 21—28ten schwankt die 24stündige Harnmenge von 3200—3600, das specif. Gewicht von 1007—1010.									Kein Zucker und kein Albumin im Harn.

III. Der Urin bei der progressiven Paralyse der Irren.

Paralytisch erkrankte Irre secerniren in dem sogenannten ersten Stadium, so lange noch ein gewisser geistiger Fond und psychische Euphorie vorhanden, gewöhnlich eine grössere Harnmenge und, entsprechend der gesteigerten Nahrungsaufnahme, mehr Harnstoff und Chloride als gesunde Individuen. Mit zunehmendem Blödsinne fällt das Harnvolumen, gleichzeitig die absolute Menge des Harnstoffs und der Chloride, während das specifische Gewicht erhöht erscheint, und eine durch harnsaure Salze verursachte Trübung selten vermisst wird. Wird der Harn mit Hülfe des Katheters entleert, so macht seine saure Beschaffenheit schnell einer stark alkalischen Platz.

Was das Vorkommen von Eiweis betrifft, welches von Rabenau*) in vielen Fällen von Paralyse im Urin zu irgend einer Zeit beobachtet hat, so muss ich den Angaben Richter's**) beistimmen, dass dieser pathologische Bestandtheil nicht häufig im Harn der Paralytiker zu finden ist und, — wenn er in der That einmal erscheint — mit der cerebralen Erkrankung in keinem Zusammenhange steht.

1. R. Starker, 47jähriger Mann, 83 Kilogr. schwer. Seit einem Jahre paralytisch. Bedeutende psychische Euphorie.

Datum.	24stünd. Menge.	Farbe.	Reaction.	Specif. Gewicht.	Chloride.		Harnstoff.		Bemerkungen.	
					Prc.	Tot.	Prc.	Tot.		
28/3	2200	goldg. u. klar	sauer	1020	1,9	**41,8**	1,7	**37,4**	Isst mit gutem Appetit.	Noch mässiger Grad von Intelligenz vorhanden.
29	2500	desgl.	desgl.	1015	1,5	**37,5**	1,22	**30.5**		
30	2000	desgl.	desgl.	1017	1,7	**34,0**	1,5	**30,0**		
31	2200	desgl.	desgl.	1016	1,5	**33,0**	1,4	**30,8**		

2. B. Mittelgrosser, kräftiger Mann, 50 Jahre alt, starkes Fettpolster. Seit 2 Jahren Paralytiker, mit ziemlich weit fortgeschrittener Dementia. Beständig lächelnd und zufrieden. Reichliche Nahrungsaufnahme.

Datum.	Menge.	Farbe.	Reaction.	Specif. Gewicht.	Chloride.		Harnstoff.		Bemerkungen.
					Prc.	Tot.	Prc.	Tot.	
2/4	700	goldg. u. klar	sauer	1025	2,6	**18,2**	2,34	**16,38**	Ziemlich weit fortgeschrittene Dementia.
3/4	1450	desgl.	desgl.	1014	1,4	**20,31**	1,33	**19,28**	
4/4	1700	desgl.	desgl.	1015	1,5	**25,5**	1,32	**22,44**	
6/4	1400	strohg., trübe	sauer	1020	2,2	**30,8**	1,8	**25,2**	
7/4	1450	desgl.	—	1015	—	—	—	—	

*) Vorläufige Mittheilung von Dr. Rabenau. Dieses Archiv. Bd. IV. p. 787

**) Ueber das Vorkommen von Eiweiss im Urin paralytisch erkrankter Irren. Dieses Archiv. Bd. VI.

3. Z. Untersetzter, kräftiger Herr von 48 Jahren, bedeutender Panniculus adipos. Seit dem letzten Herbste sämmtliche Symptome der Paralyse. Mit Ausnahme einzelner schnell vorübergehender Verstimmungen und Zornesausbrüche stets glücklich, heiter und zufrieden. Vorzüglicher Appetit.

(2 Monate nach Abschluss der Untersuchungen seines Harns ist Pat. vollständig demens geworden; daher habe ich dieselben noch einmal aufgenommen. Es fällt nun sofort die Abnahme der gesammten Harn- und Harnstoffmengen auf).

Datum.	Gesammte 24stMeng.	Farbe.	Reaction.	Specif. Gewicht.	Chloride.		Harnstoff.		Bemerkungen.
					Prc.	Tot.	Prc.	Tot.	
23/2	2850	strohg. u. klar	sauer	1013	1,2	34,2	1,2	34,2	Ruhig und zufrieden.
24	1150	goldg., klar	sauer	1022	1,8	20,7	2,6	29,9	Verdriesslich, hat einen andern Kranken geohrfeigt.
25	1200	goldg., trübe	sauer	1025	2,3	30,0	2,6	31,2	
26	1850	goldg., klar	sauer	1022	2,5	42,5	2,3	42,5	Wieder vergnügt, heute Concert besucht, tüchtig gegessen und getrunken.
27	2000	desgl.	desgl.	1015	1,4	28,0	1,7	34,0	
28	1900	desgl.	desgl.	1015	1,1	20,9	2,09	39,71	
29	1400	desgl.	desgl.	1019	1,3	18,2	2,27	31,78	Verstimmt, weil keine Nachricht von Hause eingetroffen.
1/3	2200	strohg. u. klar	sauer	1018	1,6	35,2	2,14	47,08	Wieder heiter und zufrieden.
3	2000	" "	"	1017	1,0	20,0	2,0	40,0	
4	1750	" "	"	1021	1,6	28,0	2,24	39,2	
5	1800	" "	"	1020	1,7	30,6	2,1	37,8	
6	2000	" "	"	1016	1,6	32,0	1,86	37,2	
7	1350	dunkelg., klar	sauer	1017	1,4	18,9	1,7	23,49	Sehr böse, schimpft den ganzen Tag, weil der erwartete Besuch von Seiten seiner Frau nicht eingetroffen.
8	1300	desgl.	desgl.	1024	1,8	23,4	2,56	32,76	Besuch heute gekommen.
9	2400	goldg. u. klar	sauer	1018	1,6	38,4	1,82	43,68	Sehr beglückt durch die Nachricht, dass er ein Gemälde gewonnen; spricht den ganzen Tag davon.
10	2400	desgl.	desgl.	1014	0,9	21 6	1,58	37,92	
11	2000	desgl.	desgl.	1017	1,3	26,0	1,75	35,0	
12	2400	desgl.	desgl.	1015	1,5	36,0	1,52	36,48	
13	2100	desgl.	desgl.	1015	1,1	23,1	1,56	32,76	
14	1800	desgl.	desgl.	1018	1,5	27,0	1,65	29,7	
15	2300	desgl.	desgl.	1017	1,4	32,2	1,85	42,55	Verändert, hat geweint, weil er fühlt, dass es schlechter geht, ist im Bette geblieben.
16	2000	desgl.	desgl.	1015	1,1	22,0	1,46	29,2	
17	1500	goldgelb	sauer	1025	1,5	22,5	2,75	41,25	Wieder zufrieden und ausser Bett.
18	2000	desgl.	desgl.	1021	2,0	40.0	1,8	36,0	
19	2350	desgl.	desgl.	1016	1,3	30,55	1,65	38,77	
20	1900	desgl.	desgl.	1017	—	—	—	—	Den ganzen Tag deprimirt, Heimweh.
21	1550	desgl.	desgl.	1021	1,7	26,35	2,32	35,96	
22	2450	desgl.	desgl.	1013	0,9	22,05	1,28	31,36	Zufrieden, Wein getrunken und Toast auf den Kaiser ausgebracht. (Geburtstag.)
23	1750	dunkler	sauer	1022	1,7	29,75	2,22	38,85	
25	2000	goldg., klar	sauer	1020	1,8	36,0	2,1	44,0	
Zwei Monate später (hochgradige Dementia).									
18/5	750	dunkelbr., tr.	stark	1032	—	—	3,4	25,5	Psychisch ganz verfallen.
19/5	820	desgl.	sauer	1025	—	—	2,6	21,32	

4. Br. 52jähriger, stark beleibter Herr, bereits 5 Jahre paralytisch. Hochgradiger psychischer Verfall. Pat. sitzt stets auf derselben Stelle, spricht selten ein Wort, muss an- und ausgekleidet werden. Appetit vorzüglich.

Datum.	Menge.	Farbe.	Reaction.	Specif. Gewicht.	Chloride.		Harnstoff.		Bemerkungen.
					Prc.	Tot.	Prc.	Tot.	
6/3	800	braunroth, trübe	stark sauer	1030	1,7	**13,6**	3,8	**30,4**	Hoher Grad von Dementla.
8/3	825	goldg., trübe	sauer	1022	1,6	**13,2**	2,14	**17,65**	
9/3	800	desgl.	desgl.	1026	1,9	**15,2**	2,81	**22,48**	
12/3	950	dunkelgelb ziegelroth Sediment	sauer	1024	1,6	**15,2**	2,8	**26,6**	
13/3	650	desgl.	desgl.	1024	—	—	3,1	**20,15**	
14/3	1000	goldgelb	sauer	1017	1,6	**16,0**	1,95	**19,15**	
15/3	575	dunkelbraun, trübe	sauer	1031	1,9	**10,92**	—	—	
16/3	1050	desgl.	desgl.	1023	1,6	**16,8**	—	—	
17/3	900	dunkelgelb	sauer	1021	1,6	**14.4**	2,3	**20,7**	
18/3	1100	desgl.	sauer	1023	1,5	**16,5**	2,75	**30,25**	

5. B. Sehr heruntergekommener Mann, 53 Jahre alt, 3 Jahre paralytisch. Aeusserster Grad von Blödsinn und Hülfslosigkeit.

Datum.	Menge.	Farbe.	Reaction.	Specif. Gewicht.	Chloride.		Harnstoff.		Bemerkungen.	
					Prc.	Tot.	Prc.	Tot.		
11/4	975	braunroth und trübe.	sauer	1024	2,2	**21,45**	2,28	**22,21**	Mässige Nahrungsaufnahme.	Aeusserste Stufe des Blödsinns.
12/4	900	desgl.	desgl.	1023	2,2	**19,8**	2,17	**19,53**		
13/4	975	—	—	—	—	—	—	—		

6. Bei einem sehr heruntergekommenen Paralytiker, der an seinem letzten Lebenstage nichts, einige Tage vorher wenig zu sich genommen und bei dem der Thermometer die letzten 24 Stunden continuirlich in der Achselhöhle 30^{0}, im Rectum 31^{0} anzeigte, der Puls nicht mehr zu fühlen war, gelang es mir durch Ausdrücken der Blase die ganze 24stündige Harnmenge zu erhalten. Dieselbe zeigte folgende Beschaffenheit:

Menge.	Farbe.	Reaction.	Specif. Gewicht.	Chloride.		Harnstoff.		Bemerkungen.
				Prc.	Tot.	Prc.	Tot.	
600	goldgelb, ganz klar	sauer	1020	1,5	**9,0**	1.9	**11,4**	Albumen und Zucker nicht nachzuweisen.

IV. Beschaffenheit des Harns bei epileptischen Geisteskranken.

Auf die Harnentleerungen der Epileptiker ist schon lange und von vielen Seiten geachtet worden. Man fand quantitative und qualitative Alterationen und kam wiederholt mit der Angabe, dass Meliturie und Albuminurie unmittelbar nach den Anfällen auftreten. Die Zuckerfrage hat nun bereits ihre Erledigung gefunden, indem alle neueren Arbeiten über diesen Gegenstand darin übereinstimmen, dass der nach epileptischen Insulten gelassene Harn frei von Zucker sei. Dahingegen hat in Betreff des Vorkommens von Albumen erst neuerdings Huppert*) berichtet, dass jedem Anfalle ein gewisser Eiweissaustritt in den Harn folge. Erweist sich diese Angabe als eine feststehende Thatsache, so kann sie in forensischer Beziehung, wenn simulirte Epilepsie in Frage kommt, eine hohe Bedeutung erlangen. —

Bei 10 epileptischen Irren habe ich den Urin häufig nach den Anfällen untersucht. Die Zuckerreaction fiel stets negativ aus, doch die Angabe Hupperts bezüglich des Eiweissaustritts bestätigte sich in acht Fällen. Mitunter erschien die Reaction allerdings so schwach und so spät, dass sie leicht übersehen werden konnte. Bei zweien Individuen konnte ich, trotzdem dass die Anfälle äusserst intensiv und gehäuft auftraten, keine Spur von Eiweiss auffinden

Aufgefallen ist mir das häufige Vorkommen von Polyurie bei epileptischen Geisteskranken. Nach jedem Anfalle wird eine grössere Portion Harn gelassen, welche reicher an Chloriden, ärmer an Harnstoff erscheint, als ein entsprechendes Volumen aus der gesammten Tagesmenge. Treten die Anfälle in grösseren Zwischenräumen auf, so pflegt die 24stündige Harnmenge zur Zeit des Insults erheblich geringer auszufallen. Die Harnstoffausscheidung ist in der Regel nicht bedeutend, zuweilen kann auch Vermehrung von Xanthin nachgewiesen werden.

Folgende Fälle sind seit längerer Zeit beobachtet worden.

1. L. 20jähriger, schwächlicher Mensch, 53 Kilogr. schwer. Erheblicher Gradvon Dementia. Täglich mehrere heftige epileptische Anfälle. Geräth häufig in Verzückung, weil er die Mutter Gottes mit dem Christuskindlein sieht. Versichert gewöhnlich, dass es ihm vorzüglich gut gehe. Appetit stark.

---

*) Virchow's Archiv. Bd. 59. Albuminurie ein Symptom des epileptischen Anfalls. Ein Beitrag zur Kenntniss der Epilepsie von Dr. Max Huppert.

Datum.	Menge.	Farbe.	Reaction.	Specif. Gewicht.	Chloride.		Harnstoff.		Bemerkungen.
					Prc.	Tot.	Prc.	Tot.	
9/1	3600	hellg. u. klar	sauer	1005	0,25	**9,0**	0,6	**21,6**	
27/3	2800	strohg. u. klar	sauer	1011	1,4	**39,2**	0,8	**22,46**	Bald nach einem Anfall liess Pat. 500 Cm. Sp Gew. 1011. Chlorid. 1,6 pCt., $\overset{+}{U}$ 0,6 pCt. — Etwas Albumin.
28/3	4000	desgl.	desgl.	1010	1,2	**48,0**	0,84	**33,4**	
29/3	3500	desgl.	desgl.	1009	1,0	**35,0**	0,75	**26,25**	3 Anfälle. Nach dem letzten Anfalle entleert Pat. 500 Cm. Harn, der Chlorid 1,1 pCt., $\overset{+}{U}$ 0,54 pCt. und mässig Eiweiss enthielt.
30/3	2000	desgl.	desgl.	1012	1,4	**28,0**	0,82	**16,4**	
31/3	2100	strohg. klar	sauer	1012	1,4	**29,4**	0,92	**19,32**	

Die folgenden 14 Tage schwankte die Gesammtmenge ‚on 2900—3800, das specifische Gewicht von 1005—1009.

2. B. Kleiner kräftiger Mann von 52 Jahren, seit seinem 18ten Lebensjahre epileptisch. Mässiger Grad von Blödsinn mit häufigen Aufregungsznständen. Geregelte Verdauung.

Die Anfälle kommen in letzter Zeit seltener und werden vom Pat. dissimulirt.

Datum.	Menge.	Farbe.	Reaction.	Specif. Gewicht.	Chloride.		Harnstoff.		Bemerkungen.
					Prc.	Tot.	Prc.	Tot.	
29/3	3000	strohg., klar	sauer	1007	0,5	**15,0**	0,7	**21,0**	Kein Anfall.
30	3000	desgl.	desgl.	1009	0,7	**21,0**	0,74	**22,2**	
31	2250	—	—	1010	0,85	**19,12**	0,88	**19,8**	
1/4	2300	—	—	1010	0,85	**19,55**	0,88	**20,24**	
2	2900	—	—	1008	0,9	**26,1**	0,66	**19,14**	
3	**1650**	dunkelgelb, trübe	sauer	1012	1,1	**18,15**	1,05	**17,32**	Mittags Anfall. Im Urin deutlicher Albumengehalt, reichlich Erdphosphate.
4	**1850**	strohgelb	sauer	1009	1,0	**18,5**	0,86	**15.91**	
5	2050	—	—	1010	1,1	**22,55**	0,85	**17,42**	Anfall. Spur Eiweiss.
6	**1600**	dunkelgelb	sauer	1010	1,0	**16,0**	0,95	**15,2**	
7	3200	strohgelb	sauer	1006	—	—	—	—	Kein Anfall.
8	2200	—	—	1008	—	—	—	—	
9	2600	—	—	1006	—	—	—	—	

3. W. Kräftiger grosser Mann von 30 Jahren. Seit 16 Jahren Epileptiker, blödsinnig und zu Gewalthaten geneigt. Gute Nahrungsaufnahme. — In 14 Tagen ungefähr 1—2 Anfälle.

Datam.	Menge.	Farbe.	Reaction.	Specif. Gewicht.	Chloride.		Harnstoff.		Bemerkungen.
					Prc.	Tot.	Prc.	Tot.	
20/3	1200	strohg., trübe	sauer	1016	1,2	**14,4**	1,66	**19,92**	Vor einem Tage ein Anfall.
21	1720	dunkelg., klar	sauer	1015	1,3	**22 36**	1,25	**21,4**	
22	1800	desgl.	desgl.	1016	1,4	**25,2**	1,23	**22,14**	
23	2000	desgl.	desgl.	1013	1,1	**22,0**	1,16	**23,2**	
24	2000	desgl.	desgl.	1015	1,5	**30,0**	1,12	**22,4**	
25	2100	desgl.	desgl.	1015	1,5	**31,5**	1,1	**23.1**	
26	1750	desgl.	desgl.	1017	1,8	**31,5**	1,19	**20,62**	
27	2000	desgl.	desgl.	1016	1,5	**30,0**	1,22	**24,4**	
28	1600	desgl.	desgl.	1017	1,7	**27,2**	1,4	**22,4**	
31	2100	desgl.	desgl.	1014	1,5	**31,5**	1,1	**23,1**	
1/4	**1230**	hellg., trübe	sauer	1020	1,8	**22,14**	1,49	**18,32**	Mittags 1 Anfall.
2/4	**950**	goldgelb, klar	sauer	1024	2,2	**20,9**	1,87	**17,76**	Der 4 Stunden danach entleerte Urin enthielt Albumen.
3/4	2500	desgl.	desgl.	1013	1,4	**35,0**	0,92	**23,05**	
4/4	2100	—	—	1014	—	—	—	—	
5/4	2100	—	—	1015	—	—	—	—	
6/4	2300	—	—	1012	—	—	—	—	

Von Interesse ist in den beiden letzten Fällen noch die Erscheinung, dass unmittelbar nach dem epileptischen Anfalle ein starkes Sinken der Ausscheidung der 24stündigen Harnmenge, der Chloride und des Harnstoffs eintritt und zwei Tage andauert.

V. Beschaffenheit des Harns bei Blödsinn.

1. R. 58 Jahre alt. Stud. jur. gross und kräftig, kolossaler Panniculus adiposus. Körpergewicht 106¾ Kilogr. Pat. lebt seit 30 Jahren in Irrenanstalten, ganz blödsinnig, sitzt den Tag über ruhig und theilnahmlos auf derselben Stelle, verzehrt stets mit grossem Appetit die ihm vorgesetzte reichliche Kost. Stuhlentleerung regelmässig.

Datum.	Menge.	Farbe.	Reaction.	Specif. Gewicht.	Chloride.		Harnstoff.		Bemerkungen.
					Prc.	Tot.	Prc.	Tot.	
13/4	1500	goldg. u. klar	sauer	1012	1,5	**22,5**	0,81	**12,15**	
14	1950	desgl.	desgl.	1011	1,7	**33,35**	0,69	**13,45**	
15	2000	desgl.	desgl.	1010	1,5	**30,0**	0,67	**13,2**	
16	2000	desgl.	desgl.	1014	1,6	**32,0**	1,0	**20,0**	
17	1900	desgl.	desgl.	1018	1,9	**36,1**	1,33	**25,27**	
18	1760	desgl.	desgl.	1014	1,5	**26,4**	1,01	**17,77**	
19	1850	desgl.	desgl.	1011	1,3	**24,05**	0,93	**17,2**	
20	2200	desgl.	desgl.	1013	1,5	**33,0**	0,91	**20,02**	
21	2000	desgl.	desgl.	1010	—	—	0,86	**17,2**	
22	2000	desgl.	desgl.	1010	—	—	—	—	

2. Idiot, 40 Jahre alt, von starker Körperconstitution und mittlerer Grösse. Keine Spur von Intelligenz, kann nicht sprechen, nur unarticulirte Laute hervorstossen. Ruheloses, ängstliches Wesen, gesteigerte Esslust.

Datum.	Menge.	Farbe.	Reaction.	Specif. Gewicht.	Chloride.		Harnstoff.		Bemerkungen.
					Prc.	Tot.	Prc.	Tot.	
23/3	1000	strohgelb und trübe	sauer	1020	1,7	17,0	1,81	18,1	
24	1025	desgl.	desgl.	1021	1,5	15,37	2,03	20,8	
25	950	desgl.	desgl.	1022	—	—	—	—	
26	1050	desgl.	desgl.	1021	2,0	21,0	1,9	19,95	

3. Sch. Mann von 30 Jahren, mittlere Grösse, kräftigem Körperbau, reichlichem Fettpolster, wiegt 60 Kilogr. Vor 5 Jahren melancholisch erkrankt. Seit 3 Jahren höchster Grad von apathischem Blödsinn. Pat. bleibt regungslos wie eine Bildsäule stehen, wo er hingestellt wird, spricht kein Wort, verzieht keinen Gesichtsmuskel. Er nimmt spontan nichts zu sich, lässt sich den Bissen zum Munde führen und setzt dann erst seine Kaumuskeln in Bewegung; verzehrt dabei ganz genügende Portionen. Urin lässt er zwei Male in 24 Stunden, er muss Morgens und Abends zur Entleerung seiner Blase an den betreffenden Ort geführt werden. Stuhlgang erfolgt alle 3—4 Tage. — Körpertemperatur 36,5—37,1. Puls 60—70.

Datum.	Menge.	Farbe.	Reaction.	Specif. Gewicht.	Chloride.		Harnstoff.		Bemerkungen.
					Prc.	Tot.	Prc.	Tot.	
27/2	530	goldg. u. klar	sauer	1022	2,2	11,66	2,1	11,13	Durchschnittliche Nahrungsaufnahme: Erstes Frühstück: 3/4 Portionen Kaffee und Brod. Mittag: 1 Teller Suppe und Fleisch. Nachmittags: 3/4 Portionen Kaffee und Brod. Abends: 1 Teller Suppe und 1/2 St. Brod.
28	1000	hellg., trübe	sauer	1015	1,2	12,0	1,64	16,64	
29	750	desgl.	desgl.	1010	0,8	6,0	1,18	8,85	
1/3	530	goldg., klar	sauer	1024	1,9	10,07	2,41	12,77	
2	640	desgl.	desgl.	1024	2,0	12,8	2,3	14,72	
3	1200	hellg. u. klar	sauer	1016	1,5	18,0	1,42	17,04	
4	850	desgl.	deslg.	1017	1,4	11,9	1,74	14,79	
5	1050	desgl.	deslg.	1016	1,4	14,7	1,53	16,06	
6	950	desgl.	desgl.	1015	1,0	9,5	1,47	13,96	
7	900	goldg. u. klar	sauer	1015	1,1	9,9	1,56	14,04	
8	1100	desgl.	sauer	1014	1,1	12,1	1,4	15,4	
9	950	hellgelb	desgl.	1016	1,5	13,25	1,42	13,49	
19	1050	dunkelgelb etwas trübe	sauer	1017	1,6	16,8	1,41	14,9	

Die vorstehenden 3 Fälle, die alle die höchste Stufe der Dementia betreffen, bieten das Gemeinsame, dass Harnstoff und Chloride nicht entsprechend der reichlich aufgenommenen Nahrungsmenge ausgeschieden werden, dass eine gewisse Verlangsamung des Stoffwechsels stattfindet. In den beiden letzten Fällen erscheint auch die 24stündige Harnmenge geringer als in der Norm.

Göttingen, Mai 1876.

V.

Ueber Entstehung von Geisteskrankheiten im Elsass im Zusammenhang mit den Kriegsereignissen von 1870/71.

Von

Dr. **L. Witkowski,**

Assistent der psychiatrischen Klinik zu Strassburg im Elsass.



Die nahe liegende und weit verbreitete Ansicht, dass die Zahl der Geisteskranken in politischen und religiösen Kriegs- und Umwälzungsperioden zunehme, hat einer sorgfältigen Beobachtung der Thatsachen nicht Stand halten können. Seit den Tagen Esquirol's, des berühmten Zeitgenossen der grossen Revolution und der Napoléonischen Kriegsaera, stimmen alle genaueren Zusammenstellungen dahin überein, dass ein Steigen der Irrenzahl in bewegter Zeit nicht stattfindet. Früher mochte es noch gestattet sein, an den kleinen und nicht systematisch gesammelten Zahlen zu zweifeln, die hierüber vorlagen; gegenwärtig wäre ein solcher Zweifel ungerechtfertigt, seit Lunier*) in grossartigster Weise die Erfahrungen sämmtlicher französischer Irrenanstalten über die Kriegsjahre von 1870/71 zu einer nach Tausenden zählenden Statistik vereint und in überzeugender Weise nachgewiesen hat, dass die Krankenaufnahmen in den Anstalten unseres Nachbarlandes während dieser an politischen Katastrophen überreichen Zeit statt zuzunehmen, sogar beträchtlich und nachhaltig abgenommen haben. Ein ganz gleiches Resultat haben in kleineren Verhältnissen, nach dem Bericht vom Jahre 1873, die Erfahrungen der Elsässischen Anstalt Stephansfeld für dieselbe Zeit ergeben. Auf die gewiss über-

*) De l'influence des grandes commotions politiques et sociales sur le développement des maladies mentales. Annal. méd.-psychol. V. sér. vol. VIII—XI.

raschende Thatsache einer solchen Verminderung ist man übrigens in Frankreich und in Deutschland schon in den Jahren nach 1848 aufmerksam geworden.

Die Ursachen hiefür sind von Lunier ausführlich besprochen und gewürdigt worden. Sie liegen zum Theil ziemlich klar auf der Hand. Die directe Verkehrsbehinderung, die Störungen des Verwaltungsdienstes, die schnelle Verarmung der Familien, Communen und Kreise, also derjenigen Gemeinschaften, denen die Bestreitung des kostspieligen Anstaltsaufenthalts vorwiegend obliegt, müssen dabei zunächst in Anschlag gebracht werden. Dazu kommt die Ablenkung des allgemeinen Interesses, wodurch die Theilnahme an dem Schicksal einer grossen Klasse von Kranken, der sogenannten ruhigen, nicht gemeingefährlichen Irren in den Hintergrund gedrängt wird. Auch entschliesst sich in solcher Zeit der Einzelne schwerer zur Trennung von seinen Angehörigen, der Mangel eines geordneten Familienlebens macht die Entfernung störender Elemente weniger nöthig, und die beständige Gefahr nähert Gesunde und Kranke in gemeinsamer Besorgniss.

Indessen erklärt alles dies nur die Verminderung der Zahl der Anstaltskranken während des Krieges; dass die Gesammtziffer aber nachher noch ein ganzes Jahr hindurch niedrig blieb, kann doch wohl nur aus einem wirklichen Minus an Geisteskranken im Lande erklärt werden. Auch hiefür fehlt es nun nicht ganz an Gründen. Zwar die von Lunier behauptete aber nicht bewiesene Verminderung des Alkoholismus unter der Civilbevölkerung wird von anderer sehr zuverlässiger Seite*) geläugnet oder es werden doch die betreffenden Thatsachen ganz anders gedeutet. Das aber scheint nach den übereinstimmenden Berichten in der That zweifellos, dass eine verhältnissmässig grosse Anzahl von Geisteskranken auf den Schlachtfeldern und Barricaden, einzelne auch in der Gefangenschaft und den Deportationsorten ihr Ende gefunden haben. Ausserdem weist Lunier dem durchschnittlich raschen Verlauf der damals entstandenen Erkrankungen erhebliche Bedeutung bei. Wirklich finden sich, wenigstens unter den von ihm als Beispiele aufgeführten Fällen, vorwiegend stuporöse, hallucinatorische und stür-

*) In der ausgezeichneten „Statistique etc. au bureau d'admission de la Seine" von Bouchereau und Magnan (Annal. méd. psych. V. sér. 4. VIII. Danach haben die Alkoholisten in den Anstalten des Seinedépartements sich zwar in den Communemonaten März und April 1871 erheblich vermindert, dafür ist aber ihre Zahl sofort nach Wiederherstellung regulärer Verhältnisse um so beträchtlicher, und zwar schon im Mai bis auf die erschreckende Summe von 55,69% der Aufnahmen gestiegen.

misch maniakalische Irreseinsformen, denen im Allgemeinen ja eine mehr acute Art des Verlaufs zukommt. Indessen ist dieser Punkt, wie sich noch später ergeben wird, von zweifelhafter Natur.

Nachdem er den Einfluss des Krieges auf die Irrenbewegung im Allgemeinen klar gelegt hat, versucht nun Lunier im zweiten Theil seiner Arbeit eine Zusammenstellung derjenigen Krankheitsfälle zu geben, deren Entstehung den Kriegsereignissen selbst zuzuschreiben sein soll. Hier zeigt sich, dass bei all ihrem statistischen Werth eine von so vielen Mitarbeitern — fast sämmtlichen Irrenärzten Frankreichs — gelieferte Arbeit doch ein zu ungleiches Material ergiebt, um erfolgreiche Forschungen in die Einzelheiten zuzulassen. Von vornherein muss es befremden, dass eine enorme Zahl psychischer Erkrankungen (17—1800 vom 1. Juli 1870 — 1. December 1871) ihre Entstehung den politischen Ereignissen einer Zeit verdanken sollen, in der notorisch die Zahl der Geisteskranken gesunken ist. Dies Befremden wird durch dieBetrachtung mancher Einzelheiten noch vermehrt. In einer grossen Zahl von Fällen ist die Entstehungsart der Krankheit offenbar hauptsächlich aus der Art der Delirien gefolgert, ja sogar eine besondere aetiologische Gruppe aus der „surexcitation patriotique" geschaffen worden. Trotzdem haben schon Esquirol, Marcé und viele andere bis in die neueste Zeit hin gezeigt, dass in den meisten derartigen Fällen die politischen Ereignisse nur den zufälligen Hintergrund der Delirien bilden, die unter anderen Umständen ebensogut, wenn auch in modificirter Form entstanden wären. Ferner fehlen fast durchgehend Angaben über die körperlichen Befunde, auf deren hervorragende aetiologische Bedeutung gerade für einschlägige Fälle Flemming (Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 7) schon vor langen Jahren aufmerksam gemacht hat. Gewiss ist weiterhin die Anamnese unter den damaligen Verhältnissen oft dürftig genug ausgefallen, besonders da die nahen und greifbaren Schrecknisse des Krieges die alleinige Einwirkung desselben sehr glaubhaft und ein Forschen nach weiteren Veranlassungen unnütz erscheinen liessen. Dennoch finden sich aber die allerwichtigsten und gewöhnlichsten Entstehungsursachen psychischer Krankheiten, wie Alkoholismus, Onanie, Hysterie, Puerperium, abnorme Anlage u. dergl. oft genug bei Lunier verzeichnet, so dass man derartige Fälle doch nicht ohne Einschränkung dem Kriege zur Last legen darf. Auch sind dem letzteren häufig schon Krankheitserscheinungen vorangegangen: so ist unter den angeführten Alkoholisten nur einer, der nicht schon vor 1870 im Trunk excedirt hatte. Endlich bin ich der Meinung, dass die von dem Autor ermittelte Erblichkeitsziffer

dieser Fälle (24:100 etwa=¼) gar nicht so erheblich unter dem Durchschnitt liegt, wie er annimmt; es giebt viele Statistiken (Griesinger, Lehrbuch, S. 156), die noch weit unter dieser Zahl bleiben, und auch Legrand Du Saulle (La folie héréditaire, Paris 1873) hat trotz seiner Vorliebe für die Erblichkeit dies Resultat noch neuestens im Wesentlichen bestätigen müssen. Uebrigens fällt auch für diese Frage die Verkehrsbehinderung während des Krieges schwer in's Gewicht. Denn gerade die zur Auskunftgabe competentesten Familienmitglieder wurden gewiss vielfach durch die Kriegsereignisse von den Anstalten ferngehalten worden.

Wenn nach allem Angeführten sich Bedenken gegen die angenommene Entstehungsweise eines Theils der Lunier'schen Fälle ergeben, und die von ihm herausgerechnete Gesammtzahl wahrscheinlich viel zu hoch gegriffen ist, so soll doch keineswegs dem Resultate seiner ebenso grossartig angelegten als umsichtig durchgeführten Arbeit zu nahe getreten werden. Wer sich vergegenwärtigt, unter wie complexen Umständen die meisten Psychosen entstehen, wird selbst da, wo noch andere bedingende Momente vorliegen, den Einfluss der unruhigen Zeitverhältnisse nicht ohne Weiteres völlig von der Hand weisen können. Und ist es denn überhaupt denkbar, dass das Elend eines langen und unglücklichen Krieges, die Angst um die Angehörigen, die Sorge um Hab und Gut, die Arbeitslosigkeit und die Noth um's tägliche Brot, tausend wirkliche und eingebildete Gefahren, ohne Einfluss auf das Seelenleben der Einwohner eines Landes bleiben können?

Gerade in dem tiefen Eindruck, den die verhängnissvollen Ereignisse der Kriegsjahre in dem Gedächtniss der Zeitgenossen speciell auch hier im Elsass hinterlassen haben, liegt eine Hauptschwierigkeit für die Beurtheilung der aetiologischen Dignität jener Ereignisse bei Entstehung von Geisteskrankheiten. Denn die auskunftgebenden Angehörigen stehen noch jetzt vielfach so ganz unter diesem Eindruck, dass sie Alles, was nur annähernd zu jener Zeit vorkam, alle Erkrankungen, die ungefähr um das Jahr 1870 herum entstanden sind, kritiklos dem Kriege zur Last legen. Hier in Strassburg haftet die Erinnerung der Leute vorwiegend noch an de Bombardement. Es ist eine in unserer Klinik ganz alltägliche Erfahrung, dass beim ersten Befragen die „Schrecken des Bombardements" als alleinige Krankheitsursachen angeklagt werden, während spätere und häufig wiederholte Forschungen ganz andere bedingende Momente zu Tage fördern oder gar nachweisen, dass jahrelang vorher oder nachher die Krankheit aufgetreten ist. Es muss das auch keine wesentliche Veränderung gegen

früher erfahren haben; denn der erste Leiter der Strassburger psychiatischen Klinik, Herr Professor von Krafft-Ebing in Graz, hat sich brieflich in ganz demselben Sinne gegen mich ausgesprochen. Es ist in der That nicht zuviel gesagt, wenn ich nach meinen hiesigen Erfahrungen behaupte, dass die Kriegsperiode vielfach nur den festen Punkt bildet, an welchen sich die Erinnerungen aus den Vorjahren anlehnen, und welcher desshalb einfach zur bequemeren Zeitrechnung benutzt wird.

Ist aber in vielen Fällen der Einfluss der Kriegsereignisse nur ein fälschlich angedichteter, so giebt es doch, wenn auch seltenere, Beispiele von wirklicher Einwirkung derselben. Nur findet ein solches Einwirken in sehr verschiedenem Grade statt, und es ist desshalb ausserordentlich schwer und nur durch sorgfältiges Studium der Einzelfälle möglich, zu einem sicheren Urtheil zu gelangen. Vielmals finden sich noch andere Krankheitsursachen, besonders körperlicher Art, und es ist schwierig dann die causa efficiens mit Sicherheit zu bestimmen; andere Male legt gerade das Fehlen aller sonstiger Ursachen die Annahme eines Kriegseinflusses nahe, und doch hat man sich davor zu hüten, einen solchen ohne sichere Beweise zu statuiren. Denn auch unter anderen Verhältnissen kommen Fälle vor, wo trotz sorgfältigster Forschung sich Ursachen für eine Geisteskrankheit nicht auffinden lassen, und besonders steht es fest, dass bei hinreichend starker Prädisposition, die dabei nach aussenhin gar nicht so sehr deutlich zu sein braucht, einzelne Ausbrüche von Irresein nicht ganz selten ohne jede äussere Veranlassung entstehen; trotzdem wäre eine übergrosse Skepsis gerade in den noch so dunkelen Fragen der Aetiologie am allerwenigsten am Platze.

Diese Schwierigkeiten müssen bei der Beurtheilung der folgenden Zusammenstellung in Anschlag gebracht werden. Es war meine Absicht, durch dieselbe einen ungefähren Ueberblick über die Bedeutung zu ermöglichen, die den Kriegsereignissen von 1870/1871 für die Entstehung von Geisteskrankheiten im Elsass zukommt. Es bestehen hier zwei Irrenanstalten: die Bezirksanstalt Stephansfeld (die vorläufig noch für Ober- und Unterelsass fungirt), und die Irrenabtheilung im Strassburger Bürgerspital. Den Stephansfelder Antheil habe ich theils den Angaben Lunier's, die bis zum 1. Juli 1871 reichen, theils freundlichen Mittheilungen der dortigen Aerzte über die spätere Zeit entnommen.

Die hiesigen Beobachtungen fallen grössentheils in die Zeit, seit ich als Assistent an der Klinik fungire, der Rest ist nach unsern

Journalen sowie nach einer Mittheilung des Herrn Prof. v. Krafft-Ebing ausgearbeitet. Allen Herren, die mir bei dieser Sammlung ihre Unterstützung geliehen haben, bin ich zu lebhaftem Danke verpflichtet.

Danach stellen sich nun die Zahlen folgendermassen:

	Männer.	Frauen.	Summa.
1) Bei Lunier (Bd. VIII. Ste 164)	12	3	15.
2) Später in Stephansfeld	2	3	5.
3) Strassburger Anstalt	2	8	8.
Summa.	16	14	30.

Zu dieser Zahlenübersicht sei zunächst bemerkt, dass die Grenzen ziemlich weit gezogen, und wie die spätere Wiedergabe der Fälle beweisen wird, auch Erkrankungen von mindestens zweifelhafter Aetiologie hereingerechnet sind. Ferner ist sehr zu beachten, dass es sich unter 2) und 3) fast ausschliesslich um Kranke handelt, deren Zustand erst lange Zeit nach Beendigung des Krieges ihre Internirung nöthig machte, die sich also den Lunier'schen am 1. December 1871 abgeschlossenen Berechnungen nicht ohne Weiteres an die Seite stellen lassen. Vielleicht erklärt sich auch daraus das den hiesigen Beobachtungen eigenthümliche numerische Ueberwiegen der Frauen, von denen man ja anzunehmen pflegt, dass sie äusseren Unglücksfällen zuerst einen zäheren Widerstand entgegensetzen als die Männer, um später den ihren gehäuften Einflüssen um so sicherer zu erliegen.

Da nun auch die sub 1) eingerechneten Fälle keineswegs sämmtlich einer genaueren Prüfung Stand halten, so zeigt sich mit Evidenz, dass für das Elsass die Zahl der Erkrankungen sich beträchtlich niedriger stellt, als man im Verhältniss zu Lunier's Berechnungen vermuthen sollte. Dabei darf man nicht vergessen, dass dies Land früher zwei der 89 französischen Départements (Haut-Rhin und Bas-Rhin) umfasste.

Ich habe schon mehrfach die grosse Unsicherheit der Beurtheitheilung betont, so dass es wohl gerechtfertigt erscheint, wenn sich keine weiteren statistischen Vergleichungen und Schlüsse an diese Zahlen knüpfen. Nur zur ungefähren Orientirung will ich noch hinzufügen, dass die Krankenzahl der Stephansfelder Anstalt 800 und darüber beträgt, die jährliche Aufnahme zwischen 200—300 schwankt. Die kleine Strassburger Anstalt hat bei einem Bestand von 30—45 Kranken in den letzten Jahren jährlich ca. 100 Aufnahmen gehabt.

Es ist kaum nöthig zu bemerken, dass die erwähnten Fälle den allerverschiedensten Formen des Irreseins angehören. Weiss doch ein Jeder, dass auf ganz identische Veranlassungen die mannichfachsten psychischen Krankheiten folgen können. Um wie viel mehr muss dies

bei den Kriegsereignissen zutreffen, die ja als Krankheitsursache gar keine Einheit darstellen, sondern ein sehr grosses und verwickeltes Ensemble verschiedener ungünstiger Einwirkungen moralischer und materieller Art. Daher ist es auch nicht gestattet, die Einflüsse der Kriege im Allgemeinen abzuhandeln, sondern es wird immer in erster Linie den individuellen Verhältnissen bei jedem einzelnen Kriege Rechnung getragen werden müssen. Aehnlich ist es auch mit dem Soldatenleben im Felde: für die deutsche Armee ist es durch eine Reihe von Arbeiten nachgewiesen, dass eine verhältnissmässig geringe Zahl von Seelenstörungen ihre Entstehung aus den letzten Feldzügen herleitet. Dagegen scheint z. B. das Leben, welches den französischen Soldaten schon seit Jahrzehnten in Algier durch das Klima und die Art der Kriegführung aufgezwungen wird, einen weit bedenklicheren Einfluss zu üben. Wenigstens finden sich unter unseren hiesigen Kranken auffallend Viele, in deren Vorgeschichte ein früherer Aufenthalt in „Afrique" eine Rolle spielt.

Um einen schnellen Ueberblick über die Krankheitsursachen zu gewinnen, die der letzte Krieg für das Elsass mit sich geführt hat, scheint es am Passendsten, diese Ursachen in schnell und langsam wirkende einzutheilen. Entweder genügt eine plötzlich einwirkende Schädlichkeit, um sofort das Gleichgewicht der psychischen Kräfte aufzuheben, oder aber es lässt sich kein solch bestimmtes Ereigniss, kein sicherer Zeitpunkt des Beginnes angeben, und die Erkrankung ist allmälich aus directen oder indirecten Folgen des Krieges hervorgegangen. Doch darf man bei dieser Art der Eintheilung nicht übersehen, dass auch in den Fällen erster Art vorhergegangene Einwirkungen der letzteren nicht ausgeschlossen werden können. Der allgemeine Aufregungszustand, in den ein solcher Krieg die gesammte Einwohnerschaft versetzt, ebnet den Boden für die Wirkung einer bestimmten Noxe auf die empfänglichen Individuen und bewirkt, dass leichtere Symptome psychischer Abnormität eher übersehen werden.

Im Folgenden sollen nach einander erst die Fälle acuter, dann diejenigen chronischer Einwirkung aufgeführt werden, wobei nur festzuhalten ist, dass sich die Worte „acut" und „chronisch" zunächst eben nur auf die Art der Einwirkung, und nicht auf die Krankheit selbst beziehen, und dass ferner eine scharfe Grenze zwischen beiden Begriffen hier wie überall unmöglich ist.

Die erste Kranke bietet ein so hervorragendes aetiologisches und pathologisches Interesse, dass es gestattet sein muss, unverhältnissmässig lange bei ihr zu verweilen.

I. Beobachtung.

B. N., ein 42jähriges*) Dienstmädchen aus Strassburg, ohne jede Anlage zu Psychosen, war bis zum Kriege in jeder Hinsicht gesund und versah neben ihrem Dienst noch die kleine Wirthschaft ihrer Mutter, zu der sie dann zu Anfang der Belagerung gänzlich hinzog. Nachdem die Wohnung mit dem ganzen Mobiliar abgebrannt und die Mutter wegen Erkrankung an den Blattern in's Spital verbracht war, zog sich Patientin mit ihrer Schwester, von der diese Angaben stammen, gleich vielen Einwohnern in die Keller zurück. Gegen Ende des Bombardements war sie eines Tages auf dem Hofe beschäftigt, als eine Granate nahe an ihrem Rücken vorbeistreifte, einen kleinen Riss in ihr Kleid machte, und ohne zu platzen und sie zu verletzen zu Boden fiel. Sie schrie vor Schreck laut auf, wurde „kreidebleich!" und lief entsetzt davon. Seit diesem Augenblick war sie gänzlich verändert: sie sprach und ass kaum mehr und schlief fast den ganzen Tag. Vergeblich versuchte sie nach Eröffnung der Stadt wieder einen Dienst zu nehmen; sie zeigte sich gänzlich unfähig, denselben zu versehen, erlitt mehrere schlagartige Anfälle und fiel, geistig und körperlich hülflos, ihrer Schwester zur Last. April 1875 wurde sie in's Spital aufgenommen.

Die Kranke bot in psychischer Hinsicht das reinste Bild des apathischen Blödsinns: sie sass tagelang ohne sich zu rühren an derselben Stelle, gab auf Befragen nur die spärlichsten Antworten mit leiser Stimme, lachte und weinte auf Commando, war häufig unsauber und völlig gleichgültig gegen Alles was um sie her vorging.

Die Bewegung war nicht aufgehoben, aber sehr erschwert. Die Kranke trippelte langsam, indem sie schwerfällig von einem Bein aufs andere tappte und mit grosser Vorsicht einen Fuss dicht vor den andern setzte. Sie suchte beim Gehen möglichst nach Stützpunkten und verlor im Stehen und Umdrehen leicht das Gleichgewicht. Leichte Asymmetrie den Bewegungen zu Ungunsten der linken Körperhälfte. Sprache leise aber unbehindert, häufiges Beben der Gesichtsmuskeln, Pupillen klein und schwach reagirend. Eine genauere Sensibilitätsprüfung scheiterte an dem Blödsinn der Kranken, doch bestanden sicher keinerlei Anästhesieen. Verdauung, Appetit und Ernährung waren vortrefflich, auffallend nur die anhaltende Schnelligkeit des Pulses (über 100 in der Minute) und die deutliche Schlängelung der kleinen Venen in den Wangen.

Am 13. Januar c. trat ohne alle Vorläufer und ohne Temperaturerhöhung ein Schlaganfall ein. Sie fiel unter starkem Erbrechen, das sich noch mehrmals wiederholte, plötzlich um, als sie sich eben erhoben hatte, um auf den Abort zu gehen. Die Sensibilität war anfänglich ganz aufgehoben, stellte sich aber später einigermassen wieder her, die linke Gesichts- und Körperhälfte schien stärker betroffen. Der komatöse Zustand erhielt sich trotz aller Reizmittel und am andern Morgen ging die Kranke zu Grunde.

---

*) Die Altersangaben beziehen sich immer auf die Zeit des Anstaltseintritts.

Die Section ergab ausserhalb der nervösen Centralorgane den besonders günstigen Ernährungszustand, ferner eine leichte Lungenhypostase und eine doppelseitige Nierenschrumpfung, die intra vitam keinerlei Symptome gemacht hatte. Der Urin war mehrmals untersucht worden.

Das Protocoll über Wirbelsäule und Schädel lautet: Im Wirbelcanal wenig Flüssigkeit, dagegen viel Serum im Sack der Dura, die im Halstheil etwas mehr als gewöhnlich adhärirte. An der Pia einzelne verdickte Plättchen. Beide Substanzen blass, aber überall normal.

Schädel sehr dick und schwer, wenig durchscheinend, enthält ziemlich viel blutiges Wasser.

Beide Duraflächen intact, Hirngewicht 1180,0.

Pia drängt sich an mehreren Stellen in blutig oedematösen Blasen hervor, überall vollkommen zart. Gefässe sehr stark geschlängelt und überfüllt, bilden zierliche Netze. Ueber der Pia eine Reihe blutiger Suffusionen, besonders 4 grössere, wovon 3 an der Basis, der rechten Kleinhirnhälfte und beiden Ponsseiten entsprechend, und 1 an der Convexität zwischen dem linken Hinterhaupt- und Scheitellappen; kleinere Blutergüsse finden sich ausserdem besonders am rechten Schläfen- und Scheitellappen. An der Spitze des rechten Temporallappens bildet unter einer blasigen Vorwölbung der Pia eine ganz dünne Membran den Boden des Unterhorns; eine ähnliche Bildung auch links, wo aber das entsprechende Häutchen beträchtlich dicker. Die Wandung der grossen Gefässe vollständig glatt, nur an der Theilungsstelle der Basilaris und in den profund. cerebr. einzelne weisse Verfärbungen. Hirnoberfläche sehr uneben, grob granulirt, den starken Venennetzen entsprechen tiefe Furchen, in der Rinde verschiedene erweichte Stellen verstreut. Auf beiden Seiten der fissur. intrapariet. sin. ist die Substanz durch ein über nussgrosses, zum Theil speckhäutiges Gerinsel ersetzt, das an einigen Stellen die Oberfläche erreicht. Die Wandungen der Höhle sind stark blutig suffundirt und sehr weich. In der Rinde des rechten Scheitellappens einige gelbbräunliche erweichte Stellen, die Höhlen mit heller Flüssigkeit einschliessen. Sämmtliche Ventrikel sehr weich, der IV. durch ein frisches dunkles Gerinsel vollständig erfüllt. Auf dem rechten Streifenhügel 7 graubraune, eingesunkene Stellen, vom Schwanz geht ein deutlicher Zug sclerosirten Gewebes zur Ventrikeldecke. Aehnliche Veränderungen, nur weniger ausgeprägt, auch links, dagegen im linken Sehhügel multiple Erweichungen, die bis gegen die innere Kapsel vordringen. Auch im rechten Kleinhirn einzelne Erweichungsherde.

Das Interesse dieses Falles ist ein zwiefaches, und zwar mag hier zunächst seine pathologische Eigenthümlichkeit hervorgehoben werden. Hirnatrophie, Haematome der Pia, auch multiple Erweichungsherde sind nichts Seltenes bei den Sectionsbefunden der Dementia paralytica, zu deren Formen die Affection ohne Zweifel gerechnet werden muss. Dagegen finden sich blutige Gehirnapoplexien als Substrat der sogenannten paralytischen Anfälle nur in sehr spärlichen Fällen, wie ein Blick in die betreffende Literatur beweist. Aubanel (ann. méd. psychol. 1843. t. 2) erwähnt gelegentlich, dass er gegenüber 13 Fällen meningealer Apoplexien bei Paralytikern nur einmal einen Bluterguss in das Gehirn selbst beobachtet habe. Und ein sehr erfahrener Irrenarzt, Solbrig, beschreibt (Zeitschrift f. Psych. Bd. 24) eine ähnliche Be-

obachtung und bekennt dabei, sonst noch nie etwas dergleichen gesehen zu haben.

Indessen noch weit mehr fesselt diese Affection die Aufmerksamkeit in aetiologischer Hinsicht. Nach den anamnestischen Angaben, deren Genauigkeit mit aller möglichen Sorgfalt mehrfach controllirt worden ist, kann nicht bezweifelt werden, dass hier unter dem Einfluss eines rein psychischen Momentes, des Schreckens, ganz plötzlich und ohne sonstige nachweissbare Ursache eine organische Hirnkrankheit entstanden ist; auf eine solche weisen schon die Initialsymptome mit Sicherheit hin. Nicht in Form einer sogenannten reinen Geistesstörung, als Depression, Exaltation oder dergl. trat das Leiden auf, sondern geistige und motorische Schwäche waren von vornherein die characteristischen Zeichen. Es ist unwahrscheinlich, dass diese Affection, was als das Naheliegendste erscheint, eine ursprünglich vasculäre gewesen, da auch die mikroskopische Untersuchung der Gefässe deren Integrität erwiesen hat. Es bleibt daher kaum etwas Anderes übrig, als eine Einwirkung auf die Gehirnsubstanz selbst anzunehmen, ganz dem entsprechend, was kürzlich Kohts*) und Leyden**) aus verwandten Fällen für das Rückenmark gefolgert haben. Es wird damit die Wirkung des Schreckens und verwandter Einflüsse auf die Psyche aus dem Reiche der Anecdoten, dem sie bisher grssoentheils angehörten, auf den sicheren Boden der anatomisch nachweisbaren Thatsachen verpflanzt. Nicht nur die Epilepsie und ähnliche Affectionen, die man auf sogenannte moleculare Hirnveränderungen zu beziehen pflegt, sondern auch ganz greifbare, grob anatomische Laesionen des Gehirns scheinen auf rein psychischem Wege entstehen zu können. Allerdings sind sicher constatirte Fälle der Art ausserordentlich selten. Die Literatur ist reich an Erzählungen, die den Einfluss des Schreckens auf Entstehung psychischer und nervöser Krankheiten demonstriren sollen, aber äusserst arm an wissenschaftlich festgestellten Thatsachen***). Und in der That ist man auch, ganz abgesehen von organischen Hirnerkrankungen, selbst für sogenannte „reine Geisteskrankenheiten" nur sehr selten in der Lage, in so sicherer Weise wie in diesem Falle eine psychische Aetiologie begründen zu können. Meist sind im Gegentheil auch körperliche Krankheitserscheinungen, besonders die der Anaemie zugegen, und dann ist es immer sehr schwer, mit Sicherheit Ursache und Wirkung von einander zu trennen. Aber auch da, wo in der That rein psychische Krankheitsursachen vorliegen, ist es noch nicht immer möglich, sie ohne Weiteres auf ein einfaches Grundprincip wie hier auf den Schrecken zu reduciren. So hat z. B. kürzlich (Ann. méd. psych. V. sér. t. VIII) Desmares eine interessante Beobachtung mitgetheilt, wo ein $11^1/_2$jähriges bis dahin ganz gesundes, nicht disponirtes Mädchen in der Schule einen epileptischen Anfall mit ansah und kurz darauf in einen somnolenten Zustand verfiel, dem die verschiedenartigsten nervösen Störungen, Krampfanfälle, Visionen, Anaesthesieen etc. folgten. Der Autor beschuldigt hier ausser der schon vorhandenen Cachexie vorzugsweise den Schrecken als ur-

*) Ueber den Einfluss des Schreckens etc. Berl. klin. Wochenschr. 1873.

**) Klinik der Rückenmarkskrhtn. I. Ste 174, II. Ste 110 u. 181.

***) Einige sichere Fälle der Art finden sich jedoch schon bei Lallemand lettres sur l'encéphale. 1830. Siehe besonders Bd. II. Ste 50.

sächliches Moment. Ebenso wichtig aber ist in solchen Fällen gewiss der Nachahmungstrieb, dessen Mitwirkung um so eher zu berücksichtigen ist, als dieser ganze Symptomencomplex sich doch am Ehesten aus der Annahme einer frühzeitig entstandenen Hysterie wo nicht erklären, so doch ähnlichen schon bekannten Erscheinungen nähern lässt.

Wie sehr es gerechtfertigt ist, auf die Klarheit der Aetiologie in der ersten Beobachtung Werth zu legen, wird auch ein Blick auf die folgenden Fälle lehren. Es sind die mir sonst noch bekannt gewordenen Beispiele von Geisteskrankheiten, die auf acute Kriegseinwirkungen entstanden sind. Leider gehören sie sämmtlich nicht meinem eignen Beobachtungskreise an, und die Anamnesen sind vielfach lückenhaft geblieben, da natürlich der Zweck der vorliegenden Arbeit dabei nicht berücksichtigt wurden.

II.—VII. Beobachtung.

1) C. H., 48jährige Taglöhnersfrau von hier, ohne erbliche Belastung und ohne besondere Vorkrankheiten, mit noch reichlicher Menstruation, war bis zum Kriege völlig gesund. Doch litt sie schon im Juni 1870 an Kopfschmerzen. Im August schlug eine Bombe in's Haus, und trat sofort heftiges Zusammenfahren, Cessatio mensium und ein 8 Tage anhaltender Tremor ein; bald wurde sie arbeitsunfähig und vergesslich, hallucinirte, gerieth leicht in grosse Wuth etc. Seit Juni 1873 war sie in unserer Anstalt, hörte und sah, knüpfte an ihre Sinnestäuschungen allerlei eifersüchtige Ideen gegen ihren Mann, äusserte auch sonst wechselnde Wahnvorstellungen, befand sich aber dabei noch immer in dauernd ängstlichem Affect. Körperliche Symptome fehlten. Anfang 74 besserten sich die Erscheinungen, sie konnte im Februar geheilt entlassen werden und hat sich bei späteren Besuchen auch als völlig genesen gezeigt.

2) M. K., 50jährige Taglöhnersfrau, in deren Familie Geistesstörung vorgekommen ist, war bis zum Bombardement in jeder Hinsicht gesund. Ende August 1870 wurde sie auf der Strasse mit ihrem 12jährigen Knaben von einem Granatsplitter getroffen. Das Kind blieb sofort todt, sie selbst erlitt eine Verletzung am linken Arm und war desshalb 13 Wochen im Spital. Gleichzeitig stellten sich tiefe Depression, Selbstanklagen und Nahrungsverweigerung ein. Auch Wahnideen traten auf: sie schalt ihren Mann einen Hexenmeister, glaubte, sie müsse für die Menschheit leiden, griff andere Personen an u. dergl. Sie war damals mehrere Monate in Stephansfeld, hielt sich dann eine Zeit lang ruhig in ihrer Familie, und wurde erst Mitte August 1873 wieder aufgeregt, lachte, sang, zerriss und hatte Erscheinungen. So kam sie in die Strassburger Anstalt, konnte aber bald nach leidlicher Beruhigung ihrer Familie wieder zurückgegeben werden.

3) G., 24jährige Frau ohne Erblichkeit aber mit Menstruationsstörungen, war während der Belagerung in Paris. Eines Tages fiel eine Bombe in ihre Küche. Seitdem fühlte sie sich krank, lebte in beständiger Angst, hatte nächtliche epileptiforme Anfälle und Schreikrämpfe, und war im Jahre 1873 mehrere Monate in Stephansfeld. Die Anfälle nahmen zwar daselbst an Häufigkeit zu, doch ermöglichte die allmäliche psychische Besserung im December ihre Entlassung.

4) C. R., 40jähriger Mann, der früher ein lockeres Leben geführt haben

soll, wurde nach der Einnahme von Strassburg plötzlich verhaftet, weil in seiner Wohnung ein deutscher Soldat ermordet sein sollte. Dies soll ihm sofort „auf die Sprache gefallen" sein, er blieb seitdem geistig und körperlich defect, in Bewegung und Sprache behindert, war in mehreren Anstalten und kam zuletzt auch nach Stephansfeld, von wo er im Juni 1875 ungeheilt entlassen wurde.

5) C. H., 56jährige Frau, deren Mutter melancholisch war, befand sich zur Zeit des Strassburger Bombardements im Klimakterium. Ihr Haus brannte ab und fast gleichzeitig starb ihr Mann. Sie verfiel in Melancholie, und blieb unter mannigfachem Stimmungswechsel geisteskrank. Stärkere hallucinatorische Aufregungszustände führten sie im Mai 1874 nach Stephansfeld, wo sie seitdem geblieben ist. Allmälich ist psychische Schwäche eingetreten, ausserdem haben sich verschiedene paretische Symptome eingestellt, die einen progressiv paralytischen Verlauf ankündigen

6) 39jähriger Wirth, ohne Prädisposition, erlitt im Bombardement einen heftigen Schreck und einen Verlust von 21000 frcs. Er verfiel unmittelbar in einen Zustand nervöser Schwäche, an den sich seitdem die deutlichen Zeichen der Dementia paralytica angeschlossen haben.

Diese wenigen Notizen gestatten nicht besondere Folgerungen anzuknüpfen. Nur in einer Beziehung sind sie von grossem Interesse, zum Beweise dafür nämlich, dass acut wirkende Ursachen keineswegs acut verlaufende Krankheiten nach sich zu ziehen brauchen. Vielmehr haben alle diese Fälle und ebenso auch der unter I. beschriebene, einen exquisit chronischen Verlauf genommen. Ueberhaupt ist die von Lunier so sehr betonte Acuität des Verlaufs der „Kriegspsychosen", wenn dieser Ausdruck gestattet ist, keineswegs von allen Beobachtern bestätigt. Für die Erkrankungen der deutschen Soldaten nach den letzten Kriegen hat besonders Nasse (Ztschrft. f. Psych. Bd. 27 etc.) eher das Gegentheil zu beweisen gesucht, und einem französischen Anstaltsberichte über das Jahr 1871 *) entnehme ich die Thatsache, dass unter 22 Kriegsfällen zur Zeit der Berichterstattung (also frühestens 1872) noch kein einziger eine Neigung zur Besserung zeigte.

Die Fälle der von mir als chronisch bezeichneten Einwirkung der Kriegsereignisse lassen sich wiederum in zwei Kategorien sondern, je nachdem der Krieg selbst, oder seine bedeutsamen Folgen für das Elsass und seine Bewohner das wirksame Agens gebildet haben.

VIII.—XII. Beobachtung.

1) B. Cl., 41jährige Frau eines hiesigen Metzgerknechts, in deren Familie Trunk und Selbstmord vielfach vorgekommen sind, hat mehrere „Schleimfieber" gehabt, zum Theil auch mit schwereren Gehirnerscheinungen, und leidet beim Treppensteigen öfters an Athemnoth. Von ihren 5 Kindern ist 1 todt und das jüngste 9 Jahre alt. Nach bestimmter Aussage des Mannes war sie ganz ordentlich und gesund bis zur Belagerungszeit, wo sie sehr viel Noth und Schrecken auszustehen hatte, unter Anderem ihre Schwägerin

*) Lamaëstre, rapport s. l. serv. méd. de Bailleul pour l'année 1871. (Recension in ann. méd. psych. sér. V. t. X.)

in ihrem Beisein durch einen Schuss beide Beine verlor. Seitdem fing sie, zuerst periodisch, an Schnaps zu trinken, war tagelang betrunken, trieb sich auf den Strassen umher etc. Im Mai 75 kam sie in einem Anfall von acutem Alkoholismus auf unsere Station. Die motorischen Erscheinungen schwanden bald bis auf den Tremor der Zunge und der Gesichtsmuskeln, dagegen blieben allerlei Verfolgungsvorstellungen zurück. Ausserdem liess sich eine Mitralinsufficienz constatiren. Mehrmalige Entlassungsversuche führten zwar sofort Rückfälle in die krankhafte Gewohnheit herbei, doch ist seit einigen Monaten eine Remission der Erscheinungen wenigstens soweit eingetreten, dass sie ihrem Haushalt vorstehen kann.

2) M. H., 75jährige Steueraufseherin, deren Grossvater, Onkel und Schwester im Alter dement waren, war selbst stets heftig, boshaft und verschlossen. Im Bombardement verlor sie ihre Stelle und bei einem Brande ihr Mobiliar. Sie wurde ärgerlich, fürchtete den Einsturz ihres Hauses, vermuthete Gift in den Speisen etc. Nachdem sich diese Erscheinungen ganz allmälich eingestellt hatten, kamen dazu seit Anfang 1873 starke Alkoholexcesse. Ein Jahr darauf kam sie unter dem Bilde allgemeiner Verwirrtheit mit paretischen Erscheinungen auf die hiesige Station, wo sie bald an einem Sacraldecubitus starb.

Die Section ergab linksseitige Lungenschrumpfung, starke Atherose und Erweichungsherde in beiden Linsenkernen.

3) M. B., 48jährige Frau, deren Mutter zum Trübsinn neigte, hat 5 Kinder geboren, das letzte während des Bombardements. Bald nach der Entbindung schlug eine Bombe in's Zimmer und brachte das Leben des Kindes in Gefahr. Seitdem fühlte sie sich ab und zu „verhitzt“, war schreckhaft und ängstlich und litt viel an Präcordialangst. Ohne bekannte Veranlassung trat im Mai 1873 grössere Unruhe ein, es entwickelten sich Gehörshallucinationen, Selbstmords- und andere melancholische Ideen, so dass eine zeitweilige Internirung in Stephansfeld nöthig wurde. Sie konnte bald gebessert entlassen werden.

4) D. H., 70jähriger Ackerer, Schwester starb an Gehirnentzündung, Tochter ist epileptisch. Verlor im Bombardement durch Brand sein Haus und wurde seitdem misstrauisch und hypochondrisch. Später trat nach einem Icterus im Jahre 1873 auch Gastricismus und Nahrungsverweigerung auf, und schliesslich gelang es ihm im Spital, sich durch einen Schnitt in den Hals um's Leben zu bringen. Bei der Section fand man allgemeine Anaemie, rechts eine frische Pneumonie und eine chronische Gastritis. Die Pia war verdickt, oedematös, an einzelnen Stellen adhärent, in der Kleinhirnrinde vereinzelte Sclerosen und im rechten Sehhügel ein kleiner Erweichungsherd.

5) J., 38jähriger Mann, ohne Erblichkeit, hatte vielfache Verluste durch das Bombardement und kam im December 1870 unter dem Bilde der Melancholie nach Stephansfeld, wo er bis October 1871 blieb; er lebte darauf einige Monate in der Familie, wurde aber dann unter den deutlichen Erscheinungen der (sog. secundären) Paralyse wieder eingeliefert, und starb Anfang 1874. Ueber die Section ist mir Nichts bekannt.

Man sieht sofort, dass die Abgrenzung dieser Gruppe gegen die vorige eine zum Theil ziemlich willkürliche ist. Das Gemeinsame hat sie jedoch,

dass in allen Fällen eine Vielheit von aetiologischen Momenten sich nachweisen lässt. Nur im letzten Falle ist dies nicht möglich, wahrscheinlich wegen Mangels der betreffenden Nachrichten, doch habe ich ihn gleichfalls hierhergezählt, weil die Krankheit sich hier überhaupt an gar kein bestimmtes einzelnes Ereigniss anknüpft. Auch ist es desshalb bei ihm besonders schwer zu sagen, ob dem Kriege eine wesentliche Bedeutung für die Krankheit zukommt. Ebenso sind aber auch die andern Fälle keineswegs beweisend. Besonders für die erste Kranke, die ich selbst beobachtet habe, und deren Antecedentien genau bekannt sind, kommt ausser dem Herzfehler die schwere Erblichkeit sehr in Betracht. Drei Selbstmorde waren in der Familie vorgekommen, Vater und Bruder Trinker, die Schwester hat hysterische Krampfanfälle. Bei solcher Verwandtschaft braucht man kaum noch äussere Anlässe um krank zu werden.

Lässt man trotzdem die Fälle gelten, so wird es auffallen, dass in allen bisherigen Beobachtungen das Bombardement eine so ganz prävalirende Rolle spielt. Natürlich ist dieser Umstand zunächst durch den Ort bedingt, wo diese Erfahrungen grösstentheils gesammelt sind; indessen hat es wohl auch sonst seine guten Gründe. Während das übrige Elsass verhältnissmässig nur sehr kurze Zeit zum Kriegsschauplatz gehörte, war Strassburg fast sechs Wochen lang einem mörderischen Bombardement ausgesetzt. Man weiss, wie schrecklich die Stadt in dieser Zeit zugerichtet worden ist, und es darf nicht Wunder nehmen, dass neben zahlreichen körperlichen Verletzungen auch die psychischen Thätigkeiten vielfache, zum grössten Theil irreparable Schädigungen erlitten haben.

Die letzte Gruppe umfasst diejenigen Kranken, deren Leiden weniger dem Kriege selbst, als den Folgen desselben zuzuschreiben ist. Sie ist, wie ich glaube, die wenigst vollständige, und abgeschlossene von allen, und es ist vielleicht nur Zufall, dass ich seit einem halben Jahr kein neues Beispiel der Art mehr zu sehen bekommen habe*). Es wäre indessen müssig, ohne concrete Veranlassung über die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit des weiteren Vorkommens von Fällen der Art zu discutiren.

XIII.–XVI. Beobachtung.

1) S. P., 41jährige Wittwe. Bruder seit seiner Militärzeit in Africa Alkoholist. P. war selbst immer jähzornig, hatte bei einer Entbindung im 22. Lebensjahre angeblich „Leberentzündung und Muttervorfall", überstand im Jahre 1868 ein schweres Nervenfieber und heirathete 1869. Der Mann musste mit in den Krieg und fiel bei einem Ausfall aus Paris. Da zuerst keine bestimmte Nachricht von seinem Tode vorlag, hatte es eine gewisse Berechtigung, dass P. noch immer auf seine Rückkehr hoffte. Allmälich aber nahm diese, wahrscheinlich durch Hallucinationen genährte, Hoffnung immer deutlicher einen krankhaften Charakter an. Besonders erwartete sie den Mann ganz sicher zum Optionstage (1. Sept. 1872). Seitdem klagte sie viel über Scheitelschmerz und schmerzhafte Schwäche in den Beinen, sprach oft für sich, sah Gestalten in der Höhe, empfand eigenthümliche Gerüche etc. Zugleich blieb die Regel aus. In mehrmonatlichen Pausen traten mehrtägige anfallsweise Verschlimmerungen auf. In einer solchen kam sie im Juli 1875 in unsere Anstalt. Die kleine, bleiche und schwächliche Person, deren Augen-

*) Auch bis jetzt (September 1876) nicht.

lieder beim Schluss zitterten, hatte so deutliche Gesichtshallucinationen, dass sie auf Wunsch ihren Bruder, Bismarck, Werder etc. vor sich sah, verkannte die Personen ihrer Umgebung, wurde oft von ihrem Manne gerufen und dadurch immer sehr erregt etc. Entsprechend ihren jedesmaligen Stimmen und Bildern war sie bald deprimirt bald exaltirt. Der Aufregungszustand, in dem sie häufig sehr widerstrebend und lärmend war, dauerte im Ganzen 14 Tage. Sie wurde dann ihrer Familie zurückgegeben, und hat sich bis jetzt in derselben gehalten.

2) S. Sch., 57jährige Kammerjungfer, deren Vater durch Selbstmord endete, schon seit langen Jahren ohne Regel, war seit 40 Jahren in demselben Hause thätig. Nach der Annexion beredete ihre unverheirathete Herrin ihren Bruder gegen seinen Willen zum Umzug von hier nach Nancy. Auch Patientin, die der Mutter auf dem Todtenbette versprochen hatte, ihre Kinder nicht zu verlassen, hielt es für ihre Pflicht dorthin zu folgen, fühlte sich aber von vornherein in der rein französischen Umgebung fremd und verlassen. Ebenso ging es ihrem Herrn, der angeblich an seinem Heimweh gestorben sein soll. Durch seinen Tod, nach einer Angabe auch durch das Ausbleiben eines erwarteten Legats, wurde die Kranke mehr und mehr deprimirt, machte Selbstmordspläne, grübelte über ihre Vergangenheit u. s. f. Im August 1875 kam sie in die Strassburger Anstalt, wo sie noch jetzt verweilt. Man konnte hochgradige Anaemie, Gefässatherose, sowie hartnäckige Verstopfung und Anorexie constatiren. Das psychische Bild war das der reinen Melancholie mit seltenen Versündigungsideen, erst später traten auch einzelne hypochondrische Klagen, besonders ein sehr anhaltendes Gürtelgefühl um den Magen auf. Die melancholische Verstimmung beginnt mehr und mehr einer vollständigen Apathie Platz zu machen. Die Kranke sitzt meist still und theilnahmlos an einem Fleck, ist nur schwer zu bewegen, das Zimmer zu verlassen und fühlt sich unfähig ausserhalb der Anstalt zu leben.

3) S. M., die ledige 51jährige Besitzerin eines Papeterieladens hierselbst, ist nach einer Angabe ohne erbliche Anlage, doch soll nach anderer Aussage ihre Mutter geisteskrank gewesen sein. Sie machte im 22. Lebensjahre eine „Gehirnentzündung“ durch, und blieb seitdem eigenthümlich, exaltirt und heftig. Nach der Annexion fasste sie bald lebhafte Sympathie für die Deutschen. Da sie ihren Gefühlen in der ihr eigenen extravaganten Weise auch gegen ihre Kunden Ausdruck gab, machte sie sich bald bei ihrer Umgebung missliebig, und als sie die Bilder der preussischen Prinzen in ihrem Schaufenster aushing, warf ihr die Strassenjugend die Fenster ein. Durch solche Vorgänge ward sie immer aufgeregter, trank viel und gerieth vor einem Jahr in einen Zustand allgemeiner Verwirrtheit. Es traten lebhafte Hallucinationen auf, sie glaubte sich durch Magnetismus beeinträchtigt etc. In unserer Anstalt ergab sich aus ihren wirren Reden allmälich eine intime Beziehung zum deutschen Kaiser, von dem sie durch directe Boten Sendungen empfing. Alle Menschen theilte sie in Rechte (Gute) und Linke (Böse), worunter sie, wie sich bald herausstellte, Deutsche und Franzosen verstand. Entsprechend verkannte und behandelte sie auch die Personen ihrer Umgebung. Auch erwartete sie täglich ihren Bräutigam, einen württembergischen Officier, den sie mit Namen nannte. Sie hallucinirte fast unaufhörlich, und die Erregung ihres

Gesichtssinnes war am hellen öfter Tage so lebhaft, dass die Gegenstände unter ihren Augen fortwährend ihre Gestalt veränderten, Haare und Bart die Farbe wechselten, bald kraus bald glatt wurden, Personen bald klein bald gross, bald gerade bald buckelig erschienen. Die Ernährung war günstig, aber die Herzthätigkeit sehr dürftig. Häufig zeigten sich motorische Schwächesymptome im Bereich der Gehirnnerven (Beben der Gesichtsmuskeln, der Zunge), die auf einen weiteren paralytischen Verlauf hindeuten. Die Kranke ist gegenwärtig in Stephansfeld.

4) V, N., 37jährige ledige Schenkwirthin aus Pfalzburg (also Lothringerin und desshalb in der obigen Statistik des Elsass nicht einbegriffen). Der Vater war Trinker, die Mutter seit dem Kriege (?) geisteskrank und 1873 gestorben. Patientin hatte immer etwas Extravagantes an sich; sie betrug sich nicht wie andere Frauenzimmer, sondern hatte, wie ihre Tante sich ausdrückt, Mannesmanieren. In der Kriegszeit betheiligte sie sich sehr eifrig bei der Krankenpflege auch der deutschen Soldaten, und erhielt dafür von deutscher Seite ein Verdienstkreuz. Desswegen scheint sie dann manche Conflicte mit ihren Landsleuten gehabt zu haben, die zum Theil die Veranlassung zu ihren um jene Zeit begonnenen, vielleicht aber auch nur verstärkten, alkoholischen Excessen geworden sind. Allmälich entwickelte sich ein lebhafter Aufregungszustand mit Hallucinationen aller Sinne und starker geschlechtlicher Erregung. Sie knüpfte Liebschaften mit Soldaten an, denen sie auf der Strasse nachlief, hatte imaginäre Liebeshändel mit Offizieren u. Aehnl. Uebrigens soll ein Soldat, mit dem sie eine Zeit lang ein Verhältniss hatte, geäussert haben, sie sei gar kein richtiges Frauenzimmer. Seit Februar 1875 ist sie in der Strassburger Irrenanstalt.

In wechselnder Reihe bestehen mannigfache, dem chronischen Alkoholismus zugehörige Symptome in der motorischen und sensorischen Sphaere, wie Schwindel, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Schattensehen, Zungenzittern, Schwäche der Beine. Ferner findet sich trotz günstiger Ernährung ein deutlich oligaemischer Zustand. Die Stimmung ist sehr wechselnd, aber ganz durchgehend exaltirt. Auch die Wahnvorstellungen sind grossentheils wechselnde, haben aber häufig die Eigenthümlichkeit, dass sie sich auf den Gegensatz zwischen Deutschen und Franzosen beziehen. Dem entsprechend modificirt sie ihre Verfolgungsideen, die sich wie bei den meisten Alkoholisten, besonders auf ihre nächsten Verwandten beziehen. Sie wird wegen ihrer Neigungen und Leistungen für die Deutschen von den Pfalzburgern verfolgt und geschädigt, will mit den alten Behörden, dem maire etc. Nichts zu thun haben, sondern verlässt sich auf den Schutz der deutschen Obrigkeiten, steht zuerst nur durch ihr Kreuz, später aber auch durch directe Verwandtschaft (als Nichte) in Beziehung zum deutschen Kaiser (andere Male ist es übrigens der russische), hat ausserdem noch verschiedene höhere deutsche Officiere in ihrer Familie u. dergl. Uebrigens fehlt es daneben nicht an andern Wahnideen. Sie macht in Spiritismus, verkehrt mit den Seelen Verstorbener, empfängt durch innere und äussere Stimmen Botschaften von Gott, der ihr in Gestalt ihres früheren Beichtvaters erscheint, so oft sie den Kopf auf die Hände aufstützt, und der ihr früher nur in's rechte, jetzt auch in's linke Ohr Enthüllungen macht, stellt Krankheitstheorien auf, z. B. leitet sie den epi-

leptischen Anfall vom Zurücktreten des Urins ab, der dann als Speichel wieder zum Vorschein komme und vieles Aehnliche. Noch immer haftet ihrem ganzen Gebahren ein erotischer Zug an, und zwar scheint sich ihr Liebesbedürfniss auch auf ihr eigenes Geschlecht zu richten. Die Menstruation ist regelmässig, jedesmal von Beschwerden begleitet, an den Genitalien nichts Besonderes. Die ganze Krankheit, soweit sie von mir beobachtet wurde, verlief sehr deutlich progressiv, die psychische Schwäche hat schon erheblich zugenommen.

Auch iu diesen Fällen ist, wie ich kaum hinzuzufügen brauche, trotz aller Bemühungen die Aetiologie nicht ganz klar zu stellen gewesen. Soviel lässt sich aber doch sagen, dass überall der Einfluss der Kriegsereignisse und ihrer Consequenzen, wenn er überhaupt von wesentlicher Bedeutung war, jedenfalls nur ein Moment unter mehreren gewesen ist. Am ehesten scheint noch die unter 1) aufgeführte Beobachtung beweisend; doch sind auch hier Familien- und individuelle Anlage, frühere Krankheiten, Oligaemie von Bedeutung. Zudem ist leider die gerade in diesem Falle wichtige Untersuchung der Genitalien unterblieben, weil der Widerstand der Kranken gegen dieselbe sich nicht ohne Anwendung von Gewalt hätte besiegen lassen. Bei der zweiten Kranken ist es kaum möglich zu sagen, wie viel Bedeutung dem Heimweh, und wie viel der Erblichkeit, dem Alter, der Enttäuschung und der Atherose zuzuschreiben ist.

Den beiden letzten Fällen, deren Beweiskraft ich nicht höher anschlage, wird man es vielleicht zum Vorwurf machen, dass auf die politische Färbung der Delirien ein zu grosses Gewicht gelegt worden ist. Selbstverständlich scheint mir in diesen wie überhaupt in den meisten Fällen, die Form und Richtung der Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen als etwas rein Accidentelles, was jedenfalls mit der Ursache des Irreseins in keinen bestimmten und constanten Zusammenhang gebracht werden kann. Interessant ist nur, dass zwei ihrer ganzen Entwickelung nach ähnliche Individuen unter ähnlichen Umständen in Krankheiten mit ganz verwandten Symptomen verfallen sind; aber so bemerkenswerth dies auch ist, so darf man doch nicht vergessen, dass in sehr vielen Fällen das gerade Gegentheil vorkommt, d. h. Erkrankungen, die unter ganz gleichen Verhältnissen entstanden zu sein scheinen, aus Gründen, die sich unserer Kenntniss noch vollständig entziehen, sich in Form und Verlauf gänzlich verschieden gestalten. Vor Allem möchte ich mich gegen den Verdacht verwahren, als wollte ich hier etwa das alte Gespenst des sogenannten „politischen Wahnsinns" wieder heraufbeschwören. Vielmehr kann ich in dieser Hinsicht vollständig unterschreiben, was schon vor 26 Jahren Damerow in seinem höchst lesenswerthen Aufsatze „Zur Kritik des politischen und religiösen Wahnsinns" (Zeitschr. f. Psych. Bd. 7.) über diesen Gegenstand ausgeführt hat, und bin ganz mit seinem Ausspruch einverstanden, dass ein „Grundstückseparationswahnsinn" genau ebenso viel Berechtigung hätte wie ein politischer oder religiöser. Diese Anschauungen sind wie man sieht alt, aber nach bewegten Zeiten stellt sich immer wieder die Neigung ein, sie zu vernachlässigen. So z. B. hat das vielfach hervortrende Streben in der neueren psychiatrischen Literatur Frankreich's, krankhafte psychische Ele-

mente in der Pariser Communebewegung aufzufinden, in mehr als einer Hinsicht seine sehr bedenklichen Seiten*).

Wer mit unbefangenem Blicke diesen Auseinandersetzungen und Zusammenstellungen gefolgt ist, der wird sich, wie ich meine, mit mir für überzeugt halten, dass es nur in sehr vereinzelten Fällen möglich ist, mit einiger Sicherheit den Einfluss der öffentlichen Ereignisse auf die Entstehung von Irresein zu präcisiren. Speciell für das Elsass glaube ich die engen Grenzen nachgewiesen zu haben, in denen die Annahme eines solchen Einflusses seitens des Krieges von 1870/71 statthaft ist. In diesem Sinne die dankenswerthe Arbeit Lunier's zu ergänzen, schien mir nach den gemachten Erfahrungen geboten.

Herrn Professor Jolly bin ich für mannigfache Förderung bei dieser Arbeit zu ganz besonderem Danke verpflichtet.

Strassburg i/E., März 1876.

*) Lunier spricht nur kurz von geisteskranken Elementen unter den Communards und verspricht weitere Aufschlüsse. Ausserdem ist neben verschiedenen Aufsätzen von Morel u. A. besonders Laborde's Brochüre: Les hommes et les actes de l'insurrection de Paris devant la psychologie morbide, Paris 1872, zu erwähnen, worin ein ganz ungebührliches Gewicht auf den Nachweis von Erblichkeit bei einzelnen Communemitgliedern gelegt wird. Brierre de Boismont hat sich sogar zu der ganz unerwiesenen Annahme eines état ecstato-convulsif in der Pariser Bevölkerung verstiegen. Und in einer Mittheilung von Ducaise an die Académie des sciences ist auch die seit 1849 verschollene „maladie démocratique" wieder als Ursache der Vermehrung der Selbstmorde aufgetaucht.

VI.

Hochgradige Kleinheit des Cerebellum. Ataktische Motilitätsstörungen an den Extremitäten und der Wirbelsäule.

Unfähigkeit der Aequilibrirung, unsichere schwankende Locomotion und Schwierigkeit sich aus der horizontalen (Rücken-) Lage aufzurichten.

Von

Dr. **Max Huppert,**

Oberarzt und Vorstand der K. Irrensiechen-Anstalt Hochweitzschen in Sachsen.

Man hat bekanntlich das Kleinhirn vielfach für ein Organ zur Regelung der Bewegungen erklärt und es nach Flourens als den „allgemeinen Coordinator der Körperbewegungen" bezeichnet oder auch mit Henle*) bestimmter „in seiner weissen Substanz ein Organ zur Regelung der Ortsbewegungen" gefunden. Wieder Andere haben besonders einzelne auffälligere oder seltenere Erscheinungen, so namentlich die Schwierigkeit der Erhaltung des Gleichgewichts, auf Erkrankungen oder Degenerationen des kleinen Gehirns bezogen, wie dies auch das physiologische Experiment der gänzlichen Abtragung des Cerebellum zeigt (R. Wagner, Flourens u. Andere), oder auch das, zuerst wohl von Griesinger**) (bei Tumoren des Kleinhirns) beobachtete Symptom einer Unfähigkeit, sich aus der Rückenlage aufzurichten.

Diese und andere Auffassungen einer Beziehung des Kleinhirns zur Regulation der Bewegungen, wie überhaupt die noch vielfach aus-

---

*) Henle, Handbuch der systemat. Anatomie, Nervenlehre. 1871, p. 11.

**) Griesinger, Arch. der Heilkunde, 1860, I.

einandergehenden Ansichten über die functionelle Bedeutung des kleinen Gehirns sind endlich neuerdings von Wundt*) klargelegt und auf ihren wirklichen Werth zurückgeführt worden.

Ein Fall, der einen Beitrag zur Kenntniss von den Symptomen der Erkrankung des ganzen Cerebellum und damit auch seiner normalen Leistungen abgeben kann, kam mir im Nov. 1873 zur Section. Derselbe gewinnt aber noch dadurch an Interesse, dass es sich hierbei nicht sowohl um eine im gewöhnlichen Sinne krankhafte, pathologisch-anatomische Störung des Kleinhirns handelte, sondern sich statt einer solchen vielmehr nur eine hochgradige „Kleinheit" des ganzen Cerebellum fand, das sonst durchaus regelmässig gebaut und vollständig entwickelt war, gewissermassen ein — sehr zierliches — Kleinhirn en miniature darstellte.

Der Fall ist folgender: **Hugo G.**, von dem ein bereits verstorbener Bruder gleichfalls von Geburt blödsinnig gewesen, machte im 3. Lebensjahr ein schweres „Nervenfieber" durch, von welchem er epileptische Krämpfe behielt, die aber wieder mit der gleichzeitig entstandenen veitstanzähnlichen Muskelunruhe in späteren nicht genauer angegebenen Jahren verschwanden, während er dagegen von dieser Zeit an schwachsinnig erschien und blieb, so dass er in der Schule nur wenig mehr als lesen lernte. Bei der verwittweten Mutter erzogen, war er für gewöhnlich ruhig, freundlich und folgsam, manchmal aber doch auch störrisch und jähzornig, so dass er sich selbst mitunter an seiner Mutter vergriff.

Gegenwärtig, so lautet der ärztliche zur Aufnahme in die Anstalt erforderliche Bericht vom Juli 1871 weiter, ist bei dem 22jährigen G. „Paralyse der Extremitäten, namentlich der unteren vorhanden, so dass der Oberkörper beim Stehen schwankt und der Kranke sich dabei gern an die Wand lehnt. Dabei besitzt er nicht gewöhnliche Korperkräfte". Gang und Körperhaltung ferner sind „unsicher und schwankend", die Sprache „langsam, undeutlich".

Bei der Aufnahme, August 1871, erschien G. in ziemlichem Grade schwachsinnig, mittelgross, muskelkräftig und regelmässig (untersetzt) gebaut (nicht rhachitisch), von grobgeschnittenen Gesichtszügen, hatte eine unsichere schwankende Haltung beim Stehen und Gehen, und eine etwas schwerfällige, holprige und kurz abgebrochene Sprache; sein Hirnschädel war verhältnissmässig klein. Eine weitere auffälligere Störung, insbesondere an Herz und Lungen, war nicht wahrzunehmen. Sein Benehmen war ängstlich, befangen.

Was nun die einzelnen Störungen genauer untersucht anbelangt, so war zunächst seine Sprache, auch abgesehen von der Dürftigkeit

*) Wilhelm Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie, 1874, p. 207 u. folg.

im Ausdruck, immer kurz abgebrochen, oft förmlich coupirt, oft wie herausgepresst, dabei aber doch immer langsam, schwerfällig, indess doch nicht lallend wie beim Hemiplegiker oder häsitirend und Silben verschluckend wie beim Paralytiker, sondern articulirt, übrigens meist laut, oft überlaut und von etwas rauhem Klang.

Dagegen bestanden deutliche Motilitätsstörungen an den Extremitäten, besonders den unteren. Die Bewegungen der Glieder charakterisirten sich insgemein durch eine gewisse Masslosigkeit, und erschienen eher schlecht berechnet in ihrer Ausführung und unzweckmässig in ihrer Wirkung, als schlechthin ungeordnet, oder incoordinirt, noch weniger aber waren sie paralytisch, wie es im Aufnahmebericht heisst, und dem Willenseinfluss entzogen.

Arme und Hände hatten in ihren Bewegungen etwas Ungeschicktes, Grobes oder Schwerfälliges, wurden insbesondere oft mehr wie geschleudert oder geworfen als regelmässig gestreckt oder erhoben u. s. w. und schossen dabei meist über's Ziel, waren aber doch keineswegs unwillkürlich oder krampfhaft, nicht so zuckend oder stossend (eckig) wie in der Chorea; auch liess G. nichts fallen, hielt im Gegentheil eher zu fest, was er einmal gefasst hatte (wie er z. B. die ihm zum Gruss gereichte Hand gewöhnlich längere Zeit umspannt hielt). Feinere Bewegungen konnte er indess nicht oder doch nicht gut ausführen.

Auffälliger waren die Störungen an den unteren Extremitäten, des Ganges, der Locomotion und der Körperhaltung überhaupt.

Es wird freilich schwer sein, diese verschiedenen Muskelactionen immer aus einander zu halten und ihre Störungen einzeln und von einander gesondert zu betrachten. Denn fast immer werden diese, die Störungen, gemeinschaftlich und zusammen vorkommen oder sich doch wenigstens stets in Mitleidenschaft ziehen. Die Gangbewegung ist von Einfluss auf die Haltung der Wirbelsäule und das Balancement, diese aber wieder umgekehrt auf den Gang: ist erstere alterirt, so wird dadurch auch die Körperhaltung eine andere werden, auch wenn sie an sich fehlerfrei ist, und umgekehrt. Es wird daher im Einzelfalle immer zuerst zu entscheiden sein, welche Störung die primäre und wesentliche sei, und nachdem dies festgestellt, erst die Beschaffenheit derselben möglichst unbeeinflusst von der andern zu untersuchen sein.

Sehen wir nun darnach zu, wie sich bei G. die verschiedenen (einfachen) Körper-Situationen und Bewegungen verhalten. Was zunächst das Sitzen betrifft, so geschah dies stets in der Weise, dass

G. entweder — in der vordern Sitzlage — die Ellenbogen oder die Arme auf den Tisch aufsetzte oder auch den Rumpf selbst dagegen anlehnte, oder — in der hintern Sitzlage — an der Stuhllehne einen Rückhalt suchte; niemals kann ich mich erinnern ihn einige Zeit lang wirklich frei oder ganz grad und aufrecht sitzen gesehen zu haben. Schon bei dieser einfachen Situation machte sich die Haltungslosigkeit seines Rumpfes oder Oberkörpers bemerkbar: wenn er sich nicht anlehnte, sondern frei sitzen wollte, bog sich sofort oder wiegte der Oberkörper nach vorn oder rückwärts.

Wollte er aufstehen, so gelang dies auch immer nur mit einer ziemlichen Schwierigkeit und viel Umständlichkeit, nie aber ohne dass er mit den Händen am Tisch sich festhielt und durch Aufstemmen der gestreckten Arme sich langsam emporhalf, während die Beine schwerfällig, wie es schien mehr nach- oder angezogen wurden und von ihnen dann bald eines bald beide noch ein oder das andere Mal wieder ausglitten, ehe er festen Fuss fasste und auf die Beine zu stehen kam. Setzte er sich wieder hin, so geschah dies gleichfalls nur so, dass er zuvor die Tischplatte anfasste oder am Stuhle sich festhielt, und nun erst, nachdem er einen solchen Stützpunct gewonnen, gewissermassen unter Leitung, sich schwer auf den Sitz mehr niederfallen liess als sich setzte.

Wenn er stand, geschah dies stets mit (mehr oder weniger) gespreizten Beinen; trotzdem hatte er dabei weder eine ruhige oder feste, noch aufrechte Haltung, sondern hing oder neigte immer mit dem Oberkörper wechselnd bald und meist vor- bald rückwärts, seltener zur Seite, und suchte, wie schon im Aufnahmebericht ganz richtig gesagt ist, in bezeichnender Weise sich durch Anlehnen an die Wand einen Halt zu verschaffen. Dennoch kam er hierbei — am Tage — doch nur selten wirklich zu Falle. Auf einem Bein allein vermochte er nicht zu stehen. Ob er bei geschlossenen Augen in stärkeres Schwanken gerieth, liess sich, wenn es bei einem solchen Versuch auch einmal so schien, mit dem ohnehin schon ängstlichen und sich unsicher fühlenden Kranken nicht bestimmen, da er derartigen Versuchen, vollends wiederholten, leicht hartnäckigen Widerstand entgegensetzte. Sicher ist dagegen, dass er im Dunkeln — Halbdunkeln, Abends — selbst auf bekannter und gewohnter Bahn, wie in der Hausflur vor den Wohnzimmern, leicht stolperte und häufig hinfiel; wiederholt hat man ihn auf dem dunkeln oder halberleuchteten Korridor liegend gefunden, unfähig sich zu erheben oder allein wieder aufzustehen. Geringer waren hingegen

die Schwierigkeiten bei Tage sich, wenn er einmal gefallen war, wieder aufzurichten, obwohl er auch hierbei noch der Nachhülfe bedurfte oder an Gegenständen, einem Geländer und dergleichen sich emporhob.

Stärker noch traten diese Schwankungen und die Schwierigkeiten, das Gleichgewicht zu erhalten, beim Gehen zu Tage. Wie er am liebsten mit breit gespreizten Beinen stand, so ging er auch meist breitbeinig oder breitspurig. Dabei schleuderte oder warf er mehr, als dass er ging und regelrecht den Fuss vom Boden ablöste oder abwickelte, den Fuss vorwärts wie von sich oder vor sich hin und liess ihn, anscheinend ohne das richtige Gefühl von dem Ausmass oder Umfang der intendirten Bewegung zu haben, schwer und plump niederfallen, oder stiess ihn auch fest gegen den Boden auf. In Folge dessen gerieth nun der Oberkörper durch die ihm dabei — rein mechanisch — mitgetheilten unregelmässigen Stösse und Gegenstösse in ein immer stärkeres Schwanken, in ein fast pendelartiges, aber unregelmässig pendulirendes, schlaffes Biegen und Wiegen oder Schaukeln, so dass der Kranke nur mit Mühe ein paar unbeholfene Schritte frei vorwärts zu thun vermochte, am liebsten sich führen liess oder ganz gewöhnlich, die Arme halb gestreckt haltend, mit der platten Hand an der Wand hintastend oder vielmehr stemmend sich forthalf, oder auch stehen bleibend mit der einen Schulter sich halb anlehnte. Sich umdrehen ohne fremde Hülfe oder Stütze konnte er vollends nicht ohne die augenscheinlichste Gefahr zu fallen, und wenn unterstützt, führte er eine solche Drehung doch auch nur plump und langsam aus, wie es schien mit ängstlicher Anspannung aller Muskeln und mit den mannigfaltigsten Mitbewegungen. Springen oder laufen habe ich niemals sehen.

Bezeichnend für den Zustand des Kranken ist es aber ferner, dass er sich nie eines Stockes bediente (obwohl er ihn haben konnte). Während doch eine solche, ein- oder beiderseitige Unterstützung dem Hemiplegiker so gut wie dem Paraplegiker von ganz entschiedenem Nutzen ist, ihnen das Gehen und Stehen erleichtert oder überhaupt oft erst ermöglicht, ja auch selbst noch dem Tabetiker (sog. graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge) von Vortheil ist, erscheint sie dagegen hier, bei diesem Zustand völliger Haltungslosigkeit des Körpers, speciell der Wirbelsäule, ohne allen Nutzen zu sein oder doch nicht mehr als dem völlig Betrunkenen oder dem von Schwindel Befallenen zu dienen.

Bekanntlich pflegen auch die Paralytiker (allgem. progressive Paralyse),

selbst wenn sie den Gebrauch des Stockes noch verstehen, sich desselben nicht zu bedienen. Es scheint daher der Gebrauch oder Nichtgebrauch des Stockes ein nicht werthloses Hülfsmittel oder Zeichen zur Unterscheidung gewisser lähmungsartiger Krankheitszustände der Nervencentren abgeben zu können.

Noch charakteristischer aber für die vorliegende Störung, die Schwäche der Wirbelmusculatur oder vielmehr ihrer Innervation, waren die Anstrengungen oder Behelfe, die G. anstellte, um sich (im Bett) aus der Rückenlage zu erheben, sich aufzusetzen oder aufzustehen. Es geschah dies nämlich stets in der Weise, dass er sich erst eine Art Schwung gab, sich förmlich mit dem Rumpf vorwärts warf, bis es ihm, meist erst nach mehrmaliger Wiederholung, glückte, aus seiner (horizontalen) Lage herauszukommen und bis zu einem gewissen Grade in die erstrebte vertikale und sitzende Stellung sich emporzurichten, um dann sofort mit beiden Händen rasch zuzugreifen und, an den Seitenwänden des Bettes sich festhaltend, sich nun nach Bedürfniss vollends zurechtzurücken oder festzusetzen und, immer sich festhaltend, die richtige Stellung des Schwerpunctes zur Sitzfläche (Gesäss) zu gewinnen. Ebenso schwer aber fiel oder plumpste er auch wieder zurück auf sein Lager, wenn er die Hände vom Bett losliess*). —

Bei allen diesen Bewegungen zeigte sich aber weder die rohe Muskelkraft vermindert, noch auch der Willenseinfluss auf die einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen aufgehoben. Weder liess sich Zittern (z. B. der ausgestreckten Hände, oder beim Essen, wenn G. den Löffel zum Mund führte) bemerken, noch vielleicht ein Einknicken der Kniee beim Stehen oder Gehen, und selbst noch auf seinem letzten Krankenlager leistete er (übrigens anscheinend nur aus Eigensinn) gegen das Aufrichten seines Rumpfes behufs der Auscultation und Percussion des Rückens einen ganz beträchtlichen und wirksamen Widerstand. Bei dieser Gelegenheit war, was besonders hinsichtlich der Beschaffenheit der Wirbelmusculatur wichtig ist, bald hier bald dort deutlich das Vorspringen von Muskelbäuchen zu sehen. Von einer „Paralyse" oder auch nur Parese kann also nicht die Rede sein. Obwohl ungeschickt und schwer-

*) Ein anderer an ähnlicher Bewegungsstörung leidender Kr. in Hochw., Z., der z. B., wenn er auf dem Stuhle sitzt, ohne sich anzuhalten oder zu lehnen, fortwährend hin- und herschwankt oder schaukelt, namentlich vor- und rückwärts, pflegt, wenn er aus dem Bett aufsteht, zunächst seine Beine herauszuwerfen und so zuerst auf seine Beine zu kommen, ehe er sich weiter, mit den Händen und Armen, erhebt. Wie dies G. gethan, habe ich ausser Acht gelassen.

fällig, nach Umfang und Kraft offenbar schlecht bemessen und zu stark, waren doch die Bewegungen weder unwillkürlich, noch krampfhaft oder auch nur so zuckend oder stossend wie in der Chorea, im Gegentheil sogar einzelne zusammengesetztere Handlungen eher abgerundet, schaukelnd zu nennen. Auch war, wie gesagt, die Musculatur, namentlich die der Wirbelsäule, gut entwickelt, nirgends atrophirt.

So lange G. in der Anstalt war (zwei Jahr), sind epileptische Anfälle niemals vorgekommen, auch nicht in abortiver Form (als Vertigo). Auch von einer (choreaähnlichen) Muskelunruhe war nichts zu bemerken.

Ebensowenig sind bei ihm Schwindel beobachtet worden, es sei denn, dass man die beschriebenen Schwankungen, in Folge der Unfähigkeit das Gleichgewicht zu bewahren, für solche, nur von unvollständiger Form, nehmen will. Denn es fehlte, wenn anders die Angaben G.'s über solche subjective Wahrnehmungen zuverlässig sind, hierbei vor Allem das Schwindelgefühl, die Empfindung (Illusion) von Schwanken oder drehenden Bewegungen der Umgebung oder des eigenen Körpers, sowie andere abnorme Sensationen (Amblyopie) oder Störungen des Bewusstseins. Auffällig war es noch, dass er die Gewohnheit hatte, öfter den Kopf auf- oder rückwärts zu schleudern — wie wenn er sich hätte Haare aus dem Gesicht entfernen wollen — besonders wenn er zu sprechen anfing, aber nicht etwa blos beim Gehen oder Stehen, sondern auch wenn er sass, also verhältnissmässig frei von stärkerem Schwanken oder Taumeln war, so dass dieses Kopfwerfen nicht als eine compensirende, die Erhaltung des Gleichgewichts unterstützende, balancirende Bewegung gedeutet werden kann; dabei richtete er gewöhnlich mit plötzlichem Lidaufschlag die Augen starr auf den mit ihm Redenden. Ob übrigens die Richtung der Augen in einem bestimmten (entgegengesetzten) Verhältniss zu einer etwaigen seitwärts schwankenden Bewegung seines Körpers stand, kann ich nicht sagen. Auch über Kopfschmerzen — im Hinterhaupt — hat G. nicht geklagt. — Desgleichen liessen sich auch nicht auffälligere Anomalien der mimischen Bewegungen constatiren.

Freilich darf man nicht ausser Acht lassen, dass G. bei seiner geistigen Schwäche nicht im Stande war, feine subjective Beobachtungen zu machen. Doch glaube ich versichern zu dürfen, dass er gröbere abnorme Sinnesempfindungen nicht verschwiegen haben würde. Seine Geistesschwachheit einerseits und andererseits sein, wahrscheinlich aus ersterer entspringender hartnäckiger Widerwille gegen mit ihm anzustellende Versuche — bei verbundenen Augen z. B. die (passive) Stellung seiner Glieder zu bestimmen

— war der Grund, dass solche Prüfungen resultatlos waren und zuletzt unterblieben.

Die Reflexbewegungen zeigten bei ihm keine gröberen Abweichungen, die Sensibilität schien gleichfalls intact zu sein. Das Gleiche gilt von vasomotorischen Zuständen.

Von Seiten des Darmcanals war keine Störung nachweisbar, noch bestanden dysphagische Beschwerden, die Sphincteren (der Blase und des Anus) functionirten bis zuletzt regelrecht.

Vom Genital-Apparat sind weder functionelle noch anatomische Anomalien anzuführen; auch onanirte G. nicht.

Die Sinnesorgane functionirten sämmtlich regelmässig, insbesondere war auch das Sehen bei G. normal.

Ebenso liessen auch die rhythmisch ablaufenden Functionen der Herzaction und der Athmung weder eine selbständige noch auffälligere oder dauernde Störung erkennen. Vorübergehende geringfügigere Abweichungen vom Rhythmus als Folge der unregelmässigen Bewegung des Thorax sind später zu erwähnen. —

Dies sind, abgesehen von dem einfachen Schwachsinn des G., die Krankheitserscheinungen dieses Falles, in der Hauptsache also motorische Störungen.

Fassen wir nun diese ausführlicher geschilderten Motilitäts-Störungen übersichtlich zusammen, so kann man zwei Gruppen unterscheiden, von welchen die erste von den eigenthümlich abnormen Bewegungen der Extremitäten gebildet wird, die zweite dagegen, von anscheinend anderer Art, aus der Schwierigkeit der Gleichgewichts-Bewahrung und der Unfähigkeit, sich selbständig aus der horizontalen Lage zu erheben (und Combinationen mit ersteren) zusammengesetzt ist.

Die Bewegungen der Extremitäten charakterisiren sich, wie oben dargelegt, durch eine gewisse Ungeschicktheit und Schwerfälligkeit, die indess weder durch eine Aufhebung des Willenseinflusses auf die einzelnen Muskeln, oder Lähmung, noch direct durch einen Mangel an Coordination im gewöhnlichen Wortsinn bedingt sind, sondern vielmehr durch eine gewisse Masslosigkeit der Muskelthätigkeit, welche zur Folge hat, dass die einzelnen Bewegungen bald (und gewöhnlich) zu stark ausfallen, bald auch zu schwach sind und damit hinter dem Erforderniss zurückbleiben — eine Masslosigkeit, welche offenbar auf eine unsichere und schlechte Berechnung der intendirten Muskelaction nach Kraft und Umfang zurückzuführen ist.

Während wir aber bei den einfacheren Bewegungen der Extremitäten

ohne Weiteres eine solche Masslosigkeit der ausgeführten und schlechte Berechnung der intendirten Muskelaction constatiren konnten, scheint es sich dagegen anders zu verhalten bei den allerdings viel zusammengesetzteren Motilitätsstörungen der zweiten Gruppe, der Haltlosigkeit (labilen Gleichgewichtslage) der Wirbelsäule oder Unsicherheit des Gleichgewichts einerseits, und der wiederum von dieser verschiedenen Störung der Unfähigkeit sich aus der Rückenlage aufzurichten andererseits. Betrachten wir daher diese beiden sich um die Wirbelsäule gruppirenden Muskelactionen etwas näher.

Was zunächst die Haltung des Oberkörpers in der Ruhe, und zwar beim Sitzen oder Stehen, anbelangt, so beruht sie im Wesentlichen auf der Stellung der Wirbelsäule, und diese ist wiederum durch die Beschaffenheit und Thätigkeit der Rücken- und Wirbelmusculatur bedingt: functionirt diese energisch und exact, so wird auch die Wirbelsäule, oder der Rumpf, immer eine selbständige, straffe und grade Haltung innehaben, im entgegengesetzten Falle aber, ohne eigenen Halt, rein nach dem Gesetz der Schwere sich neigen und beugen, senken und verschieben und je nach der wechselnden Stellung des Gesammtkörpers auch jedesmal ihre jeweilige Haltung ändern, also der Rücken sich krümmen, der Rumpf, mit dem Kopf, sich zur Seite biegen u. s. w.

In höherem Grade wird aber diese Haltlosigkeit zu Tage treten, wenn der Körper in active Locomotion versetzt wird. Die passiven Bewegungen, Stösse, Erschütterungen, welche mit jedem Schritt dem Rumpf rein mechanisch mitgetheilt werden, müssen, auch zunächst von der mit jedem Schritt weiter, und ebenso auch beim Aufstehen wie Niedersetzen, sich ändernden Gleichgewichtsstellung noch ganz abgesehen, noch häufigere und stärkere Schwankungen, als in der Ruhe der Fall ist, herbeiführen. Beim Gesunden werden diese Stösse und Gegenstösse unbewusst durch ein promptes und sicheres Eingreifen der Wirbelmusculatur sogleich verhindert und rasch compensirt, dadurch aber das sonst mit physikalischer Nothwendigkeit eintretende Schwanken und Taumeln, fast von vornherein, vermieden.

Ein solcher exacter, prompter Ausgleich findet aber hier bei G. offenbar nicht statt. Im Gegentheil tritt mit jedem Schritt erneutes stärkeres pendelartiges Schwanken des Oberkörpers und damit weiter auch des ganzen Körpers ein, so dass sich G. an die Wand lehnen oder irgend eine andere Stütze suchen muss, will er nicht das Gleichgewicht vollends verlieren und fallen.

Daraus folgt, dass hier ein Defect in der Muskelaction der Wir-

belsäule bestehen muss. Dieser Mangel aber ist im Grunde doch dieselbe Motilitätsstörung, die wir bei den Extremitäten gefunden, eine Masslosigkeit in der Ausführung, eine schlechte unsichere Berechnung der beabsichtigten oder gewollten (bez. unbewusst sofort sich einleitenden) Muskelthätigkeit. Wie dadurch die Bewegungen der Extremitäten ungeschickt und schwerfällig ausfallen, so auch hier bei diesen viel zusammengesetzteren Handlungen, indem die Muskeln, nach Mass und Umfang nicht genau berechnet, bald übers Ziel hinausschiessen, bald hinter ihm zurückbleiben, wenn aber zusammenwirkend oder antagonistisch, nicht entsprechend abgemessen sind und dadurch unharmonisch, ungeregelt agiren, so dass sie in weiterer Folge nicht im Stande sind, die nach physikalischen Gesetzen vor sich gehende Verschiebung der Wirbel sofort zu hindern, zu corrigiren oder aber auch nur in gleicher Richtung zu fördern, kurz zweckentprechend zu regeln, so dass die Bewegungen bald ungeregelt und unzweckmässig, bald verfehlt oder geradezu unmöglich und vereitelt werden.

Nicht anders wird es sich aber auch bei jener complicirten Action des sich Aufrichtens verhalten. Denn es ist nicht sowohl eine Muskelschwäche, die diese Erhebung erschwert, da ja die Muskeln selbst kräftig entwickelt sind und arbeiten, sondern es liegt dem dieselbe unsichere, wenig exacte und daher bald zu starke bald zu schwache Action zu Grunde. Dieses Aufrichten aber, das auch sonst schon im normalen Zustand des Individuum mit mehr oder minder grosser Anstrengung ausgeführt wird, fällt hier, gleichgültig zunächst ob noch andere, Hülfsmuskeln, dabei in Thätigkeit treten, weil nicht exact und genau dem zu erreichenden Ziele gemäss voraus berechnet, offenbar viel zu stark aus, der mit aller Kraft bewegte und vorwärts geschleuderte Oberkörper schiesst über die Stelle, wohin er gebracht werden soll, hinaus, und nur dadurch, dass, wenn der Oberkörper jenen Grad des Bogens, den er durchläuft, eben passirt, sogleich, unter directer Leitung des Gesichtssinns, welcher die beabsichtigte oder zu erreichende Stelle anzeigt, Arme und Hände eingreifen und ihn in seiner Wurfbewegung aufhalten, gelangt jetzt mit unnöthigem Mehraufwand der Rumpf ans Ziel, über das er nach dem Trägheitsgesetz hinausgefallen wäre.

Es ist also überall dieselbe Motilitätsstörung, die wir finden, nur ihre Wirkung ist verschieden, je nachdem die Muskelaction eine einfachere, auf einzelne oder einige Muskeln beschränkte ist und bloss einfache Hebelarme in Bewegung gesetzt werden, wie an den Extre-

mitäten, oder aber complicirte Bewegungen von zugleich activer und passiver (inactiver) Art an der Columna vertebralis vor sich gehen. Dieser Mangel in der Muskelaction ist aber, da die Muskeln selbst intact und kräftig sind — wie auch die Section keine Entartung derselben erkennen liess — nicht in den Muskeln selbst zu suchen, sondern weiter zurück in's Nervensystem zu verlegen.

Erfahrungsgemäss aber ist es, dass sowohl das Symptom der erschwerten Aufrichtung bei anatomischen Störungen des Kleinhirns beobachtet worden ist, als auch jene ataktischen Motilitätsstörungen in den Extremitäten.

Es weist daher, abgesehen von dem Schwachsinn des G., die Analyse der Symptome dieses Falls, also der motorischen Anomalien, auf das Cerebellum als den vermuthlichen oder wahrscheinlichen Sitz der Störung hin.

Ein Gleiches gilt auch von der oben unter den Symptomen mit aufgeführten Neigung des Kranken, den Kopf rückwärts zu schleudern, die gleichfalls bei Degenerationen des Kleinhirns beobachtet worden und in Paralelle zu stellen ist mit der Neigung zu retrograden Bewegungen nach Durchschneidung des hintern Theils des Wurms. In wie weit die Augen mit einer bestimmten Bewegung oder Stellung sich an dieser bei G. bemerkten Neigung betheiligten, und ob überhaupt, ist nicht sicher, weil ausser Acht gelassen und übersehen. Andrerseits muss aber freilich auch die Möglichkeit zugelassen werden, dass dieses Kopfwerfen nur eine Angewöhnung, ein blossen Tic war, ohne Zusammenhang mit den übrigen motorischen Störungen und also mit einer Affection des Cerebellum.

Was endlich die abrupte, oft selbst wie brüske Sprechweise G.'s anbelangt, so ist zweierlei möglich, einmal dass ihre Störung im Grunde dieselbe ist, die wir auch an der übrigen Musculatur, in ihrer einfachsten Gestaltung an den Extremitäten finden, oder dass sie rein secundär bedingt ist durch die unregelmässige In- und Exspiration. Diese freilich selbst, die Athmung, erscheint aber ebenfalls nicht primär alterirt, sondern nur in Folge der unsicheren, schwankenden Haltung der Wirbelsäule und damit auch des Thorax. Für die Beantwortung der vorliegenden Frage ist dies jedoch zunächst auch gleichgültig; denn entweder ist die eigenthümliche Sprechweise G.'s nur Theilerscheinung der allgemein verbreiteten motorischen, ataktischen, Störung, oder sie ist erst eine Folgeerscheinung der Haltlosigkeit der Wirbel, in jedem Falle aber eine Störung die — direct oder indirect — auf eine Affection des Cerebellum zurückzuführen ist. —

Nachdem somit gezeigt worden, dass alle in diesem Falle beobachteten Motilitätsstörungen gleichartiger Natur und als ataktische charakterisirt sind, die eine Störung des (ganzen) Cerebellum wahrscheinlich machen, erübrigt nur noch, über den Verlauf dieser Affection des Blödsinnigen G. innerhalb der zwei Jahre, die er in der Anstalt zubrachte, kurz zu berichten, dass diese ataktischen Bewegungsstörungen unverändert geblieben sind und weder dem Grad nach noch hinsichtlich ihrer Ausdehnung ab oder zugenommen haben.

Im August bis September 1873 erkrankte G. an einer anscheinend nur leichten Bronchitis. Es stellten sich indess später im Anschluss an diese Erkrankung, die nicht wich, die schwereren Zeichen von Lungenphthise ein, zu welcher sich ein linksseitiges pleuritisches Exsudat gesellte und bald nachher unerwartet auf derselben Seite ein Pneumothorax hinzutrat Diesen Leiden erlag G. nach mehrmonatlichem Krankenlager am 16. November 1873.

Die Section, 31 Std. p. m. gemacht, ergab nun den folgenden interessanten Befund im Gehirn und Schädel.

Die Kopfhaut ist sehr dick, mit starrem Haar völlig besetzt, unverletzt. Das knöcherne Schädeldach allseitig verengt, mehr rund als länglich (brachycephal), asymmetrisch, indem das linke Scheitelbein im hintern Theile flacher gewölbt erscheint als das rechte. Die Coronalis ist gänzlich, die Sagittalis im vordern Theile verknöchert, die Zahnung der Lambdanaht undeutlich sichtbar, die Hinterhauptsschuppe sehr wenig vorspringend, die äussere Oberfläche des Schädeldachs im übrigen regelmässig gewölbt, glatt. Die Schädelknochen sind von mittlerer Dicke, die regelmässig vorhandene Diploë braunroth, engmaschig, die Lamina vitrea von gewöhnlicher Stärke. An der Innenfläche des Schädels zeigen sich breite flache Gefässfurchen, rechts am Stirnbein ausserdem zwei erbsengrosse kuglige glatte Osteophyte. Der Clivus Blumenb. ist ohne (auffälligere) Knickung, nur von rechts nach links etwas ausgehöhlt, concav, fällt ziemlich steil ab, die Sattellehne und Höcker sind etwas abgeflacht, wie niedergedrückt. Vor Allem aber fällt sofort auf, dass beide hinteren Schädelgruben ungewöhnlich flach und niedrig — nicht so tief oder ausgehöhlt wie normal — sind, dagegen kaum verschmälert — im Querdurchmesser verkürzt —, zu nennen sind, während hingegen die Distanz des Foramen magnum von der Protuberantia occip. int. etwas, doch keinesfalls auffällig, verringert zu sein scheint.

Die Dura m. ist etwas verdickt, mit den Knochen nirgends fester verwachsen, der Sinus longit. normal mit einigen Gerinnseln, die Sinus transv. mit Blut gefüllt. Die zarten Hirnhäute sind nicht getrübt noch verdickt, die Pia m. verhältnissmässig reich an (venösem) Blut, von dem Gehirn glatt abziehbar.

Die convexe Oberfläche des nicht eingesunkenen, an Umfang aber entschieden kleinen Gehirns zeigt regelrecht angeord-

nete, aber nur wenige, einfache, nicht reich (secundär) geschlängelte, dabei ziemlich flache (und breite) Windungen. Die Hirnsubstanz (des grossen Gehirns) ist allenthalben von deutlich und gleichmässig vermehrter Consistenz, blutarm, die graue Hirnrinde, kaum etwas dunkler als gewöhnlich, hebt sich von der rein weissen Marksubstanz scharf ab, ist breit, meist undeutlich geschichtet. Der Balken ist von mittlerer Länge (73 mm), normal, die mittlere Commissur fehlt, die anderen sind regelmässig vorhanden, die Plexus chor. etwas dunkler roth. Die Seitenventrikel und ihre Hörner sind nicht erweitert, ihr Ependym nicht stärker getrübt als gewöhnlich, die Cornua Amm. im Unterhorn von regelrechter Gestalt, digitirt, von mittlerer Consistenz, beiderseits gleich. Ebenso bieten die Corpora striata und Thalami opt. sowohl an der Oberfläche als auf dem Durchschnitt ausser vermehrter Consistenz, besonders an den Thal. opt. merklich, keine Abweichuug dar. Auch die Jnsula Reilii ist beiderseits normal, nur dass sie gleichfalls spärliche Windungen zeigt. Die Vierhügel dagegen erscheinen etwas verkleinert und dies eben nur anscheinend. Ebenso die Hirnschenkel, deren Substantia nigra zugleich auffällig hell ist. Zweifellos verkleinert, wenn auch immer noch ziemlich gering, sind aber Pons Var. und Medulla oblong. Am meisten verkleinert, und im Vergleich mit den oben genannten Theilen auch unverhältnissmässig stark, ist dagegen das ganze Kleinhirn und zwar um fast die Hälfte seiner gewöhnlichen oder durchschnittlichen Grösse; es wird dies namentlich an den Hemisphären auffällig, die zugleich sehr platt oder dünn sind, ebenso wie der Wurm, dessen oberer Theil (Oberwurm) die bekannte bergrückenartige Erhebung fast ganz vermissen lässt. Dabei erscheint jedoch das Grössenverhältniss zwischen dem Längs- und Querdurchmesser des Cerebellum nicht wesentlich alterirt, überhaupt ist die Verkleinerung eine gleichmässig alle einzelnen Theile treffende. Ausser dieser Verkleinerung (und Abplattung) ist aber bei sorgfältiger Durchsuchung am ganzen Cerebellum keine (gröbere) anatomische Abweichung aufzufinden: die platt aneinander liegenden Windungen sind sowohl nach den Läppchen, in welche sie eingetheilt werden, als auch die einzelne Windung für sich betrachtet, regelmässig entwickelt, nur sind die Sulci sehr seicht, wenn es auch noch möglich ist, die tieferen von ihnen, wie z. B. die Horizontalfurche, zu unterscheiden: der graue Rindenbelag ist überall vorhanden, aber sehr dünn und — was sich an der grauen Substanz in allen den Hirntheilen, welche als abnorm klein aufgezählt worden, findet — zugleich sehr licht. Dabei ist überall die bekannte Formation des Lebensbaumes auf den Durchschnitten leicht sichtbar, während dagegen am gezahnten Kern sowohl des Kleinhirns als der Oliven wegen der grossen Feinheit und lichten Farbe der grauen Umgrenzungsschicht die eigenthümlichen Auszackungen nur bei sehr scharfem Zusehen noch wahrzunehmen sind, die Begrenzung vielmehr nur eine rundliche Linie und nicht zackig zu sein scheint. Der vierte Ventrikel ist nur entsprechend verkleinert, sonst regelmässig, sein Ependym ohne Verdickung (ohne Granula). Die Processus ad pontem und übrigen Verbindungsstränge sind alle regel-

recht und von ungefähr entsprechender Grösse. Auch am Wurm lassen sich ohne grossen Zwang die gewöhnlichen Abtheilungen feststellen, wenn auch der Oberwurm besonders abgeflacht und glatt erscheint. Weiter ist aber hervorzuheben, dass die Consistenz des — sonst gewöhnlich so weichen — Kleinhirns entschieden vermehrt ist, ebenso wie auch die schon normaler Weise grössere Härte des Pons Var. (und der Oliven). Die Pia m. ist auch vom Kleinhirn, sei es der seichteren Furchen wegen, sei es in Folge der grössern Festigkeit, leicht und ohne zu zerreissen abzuziehen. — Auch das Tentorium cerebelli ist normal.

An den vom Gehirn abgehenden Nerven ist eine Anomalie, insbesondere eine auffälligere Verdünnung, z. B. des Nerv. trigeminus, nicht zu constatiren.

Das Rückenmark ist dagegen kaum noch verkleinert oder verjüngt zu nennen, sicher aber ist es von vermehrter Consistenz, in gleichem Grade wie das Gehirn überhaupt, sonst im obern Theile (Hals und Rücken) normal, im Anfang des letzten, unteren Drittels aber in der Ausdehnung von 3—4 Cm. hinab erweicht, so dass daselbst die Marksubstanz als ein homogener, weisser (nicht gefärbter, etwa röthlicher oder gelblicher), dicker Brei über die Schnittfläche vorquillt.

Die arteriellen Gefässe des Gehirns sind regelrecht vorhanden, nirgends krankhaft (atheromatös) alterirt, noch undurchgängig oder in ihrem Caliber verengt. Uebrigens liessen auch weder das Herz noch die grossen Gefässe eine Abnormität erkennen.

Dieses relativ sehr kleine (und platte) Cerebellum liegt, wie gesagt, in ausserordentlich flachen Gruben. Während die übrigen Schädelgruben, sieht man von der allgemeinen Enge des Hirnschädels ab, wie diese besonders am Schädeldach zu Tage tritt, in keiner Weise hinsichtlich ihres Raumumfangs weiter auffallen, erscheinen die hinteren in ungewöhnlichem Masse flach und niedrig, sind aber verhältnissmässig nur sehr wenig verschmälert. Auch das Foramen magnum ist kaum verengt zu nennen, noch zeigt es sich weiter verändert, etwa schräg verschoben, wie auch die übrigen Foramina eine Abweichung von der Norm (eine Verengerung) nicht wahrnehmen lassen.

An der Wirbelsäule lässt sich gleichfalls eine Anomalie nicht erkennen, namentlich sind die physiologischen Krümmungen regelrecht vorhanden.

Der übrige Sectionsbefund, in Uebereinstimmung mit der Diagnose (der Lungenerkrankung), hat hier weiter kein Interesse.

Kurz zusammengefasst hat also die Section ergeben:

> ein relativ, fast um die Hälfte, aber in allen seinen Theilen gleichmässig verkleinertes, sonst völlig regelmässig gebildetes und entwickeltes Cerebellum, dessen Consistenz erhöht, dessen graue Substanz sehr licht ist.

Nächstdem verkleinert, aber in entschieden geringerem Grade, erscheinen Pons Var. und Medulla obl. sammt den von ihnen abgehenden Verbindungsarmen, dagegen hinsichtlich ihrer Con-

sistenz und der Farbe ihrer grauen Substanz dem Kleinhirn ziemlich ähnlich.

In dritter Reihe kommen nach ihrer Grösse, oder richtiger der Abnahme ihrer Grösse, die Vierhügel und die Hirnschenkel, welche **eben nur verkleinert zu sein scheinen**, übrigens aber gleichfalls eine lichtere Farbe ihrer grauen Masse zeigen.

Ihnen schliesst sich seiner Grösse nach das Rückenmark an, welches indess an der Grenze des normalen Umfangs steht und kaum noch verkleinert zu nennen ist, auch an seiner grauen Substanz kaum eine hellere Farbe erkennen lässt, dagegen eine entschieden vermehrte Consistenz hat. (Rückenmark sowohl wie Vierhügel entstammen jedes einem andern Ursprungsgebilde als das Cerebellum (mit Pons und Med. oblong.), welches jene beiden, die hier den Uebergang zum normalen Mass vermitteln, beiderseits begrenzen.) Ausserdem ist das Rückenmark im Anfang des untern Drittels eine Strecke lang in allen seinen Theilen gleichmässig (auf dem Querdurchschnitt) erweicht und breiig, aber weiss.

Das an seiner Oberfläche sehr einfach und spärlich gewundene oder gefaltete Grosshirn ist im Allgemeinen zwar gleichfalls klein, ohne indess damit schon so tief unter die Norm herabgesunken zu sein als das Kleinhirn oder auch nur die Vierhügel; dabei ist es ebenfalls von etwas vermehrter Consistenz, blutarm, in seiner grauen Masse aber nicht abnorm licht.

Diesem anatomischen Befund stehen nun auf klinischer Seite gegenüber: Der Schwachsinn des Kranken und die oben geschilderten Motilitätsstörungen.

Wenn wir nun den klinischen und anatomischen Befund gegen einander halten, so unterliegt es zunächst wohl keinem Bedenken, den Schwachsinn des G. in der Hauptsache auf die so einfach gewundene, also kleine Oberfläche des überdiess schon im Ganzen kleinen Cerebrum als auf sein materielles Substrat zurückzuführen.

Dagegen bietet die partielle Erweichung des Rückenmarks schon einige Schwierigkeit, indem dieser ausser allem Zusammenhang mit dem übrigen stehende Befund auf den ersten Blick kein correspondirendes klinisches Symptom zu haben scheint. Und doch verdient diese Erweichung um so mehr Beachtung, als das ganze

übrige Rückenmark von grösserer Festigkeit als sonst ist, so dass sie also weder blos als Leichenerscheinung gedeutet werden kann, noch auch artificiellen Ursprungs sein kann, wenn auch zuzugeben ist, dass sie, zumal die Section verhältnissmässig spät gemacht worden ist und bei einem durch Lungenschwindsucht und längeres Krankenlager herabgekommenen Körper, auch durch Fäulniss in etwas erhöht worden sein mag und daher beträchtlicher erscheinen, als sie ursprünglich und an sich gewesen. Indem sie nun geradezu das Rückenmark in ein oberes und unteres Stück theilt, das Rückenmark also gleichsam durch einen Querschnitt trennt, so kann als Folge dieses queren Durchschnitts nur eine Lähmung oder Parese derjenigen Theile erwartet werden, welche von den unterhalb dieser Erweichung abgehenden Nerven versorgt werden. Allein eine solche Lähmung ist eben nirgends aufzufinden. Weder besteht Anästhesie, noch eine motorische Parese der unteren Extremitäten, da der Gang nicht schleppend, die Bewegungen dieser Glieder keineswegs dem Willenseinfluss entzogen sind, ferner auch weder an Blase noch Mastdarm, noch sonst irgend welche Symptome deutlich zu erkennen sind. Einzig und allein könnte nur die Thatsache, dass die unteren Extremitäten, abgesehen von ihrer eigenthümlichen, ataktischen, Motilitätsstörung, zugleich etwas schwerfälliger oder träger bewegt und gebraucht werden, in Folge dessen es den Anschein gewinnt, als ob die unteren Extremitäten mehr als die oberen an der ataktischen Anomalie litten, als ein Act geringer Parese aufgefasst und auf die Erweichung bezogen werden. Demnach bestünde in der That eine — sehr geringe — Parese, die aber durch die andere motorische Störung zum Theil verdeckt wird und daher zuerst der Beobachtung entgeht.

Hätte somit auch die partielle Erweichung der Medulla spinalis ihren symptomatischen Ausdruck gefunden, so bleiben jetzt nur noch vom anatomischen Befund übrig die Kleinheit des Cerebellum und die — allerdings viel geringere — Kleinheit des Pons Var. und der Medulla oblong., vom klinischen Symptomencomplex dagegen jene ataktischen Motilitätsstörungen; darnach müssten beide sich decken.

Ist aber mit Recht ein causaler Connex zwischen diesen anzunehmen oder, mit andern Worten, hat das Sectionsergebniss die aus der Analyse der Symptome gefolgerte Diagnose bestätigt?

Betrachten wir diesen Befund näher, so ergiebt sich zunächst die interessante Thatsache, dass gerade alle die Hirntheile, welche am meisten und überhaupt erst zweifellos verkleinert gefunden

worden sind, eine gemeinsame Abstammung haben, nämlich Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark, welche, und nur sie allein, durch morphologische Sonderung aus dem dritten Hirnbläschen hervorgehen. Es ist dieser Umstand sicher nicht bedeutungslos. Erwägt man aber weiter, dass auch die ganze Gestaltung der hinteren Schädelgruben, insbesondere ihre ungewöhnliche Flachheit*) einem früheren Zustand des Hinterhauptswirbels oder einer früheren Lebensepoche entspricht, so liegt der Gedanke nahe, dass man es hier mit einer Störung zu thun habe, die alle diese Theile gleichzeitig und in einer frühen Epoche getroffen habe, also mit einer Entwicklungshemmung, nur mit dem Unterschiede, dass in vorliegendem Fall nicht die ganze Entwicklung sogleich sistirt wurde, sondern nur verlangsamt, in Folge dessen die betroffenen Theile nicht sowohl atrophirt, sondern nur relativ klein blieben u. beide Schädelgruben flach. Denn abgesehen davon, dass es nicht gestattet ist, einen mechanischen Einfluss der Schädelkapsel auf die Entwicklung des Gehirns zur Erklärung der gefundenen Kleinheit dieser Hirntheile heranzuziehen**), ebensowenig wie das Umgekehrte, lässt sich auch sonst nirgends ein Zeichen oder Residuum einer vorausgegangenen äusseren und localen Störung, an den Nähten z. B. oder am Periost, auffinden, welche einseitig zunächst die Schädelbildung gestört haben könnte.

Allein gegen diese Auffassung (einer Entwicklungshemmung) ist doch sofort wieder der Umstand geltend zu machen, dass von den drei Abkömmlingen des dritten Hirnbläschens das eine bei weitem mehr zurückgeblieben ist, als die beiden anderen, nämlich das Cerebellum. Hätte, wie man sich doch denken muss, das ursprüngliche Gebilde — und damit zugleich auch der Hinterhauptswirbel — eine derartige retardirende Störung erfahren, in Folge deren sein Auseinandergehen in die einzelnen Theile langsamer und später als die Norm ist, vor sich gegangen, so ist nicht begreiflich, warum das eine noch langsamer sich entwickelt hat, als die beiden anderen.

Spricht schon dies gegen die Annahme einer Entwicklungshemmung, so erfahren wir auch aus der Anamnese, dass G., bis dahin regelmässig sich entwickelnd, erst in seinem 3. Lebensjachre eine schwere, mit Hirnerscheinungen einhergehende Krankheit durchmachte, von welcher Zeit an er schwachsinnig erschien oder auch wirklich wurde,

*) Cf. L. Meyer, dieses Archiv V. 1. Ueber Hemmungsdeform bei Idioten.
**) Reichert, Bau des menschlichen Gehirns, zweite Abthlg. p. 38.

jedenfalls aber epileptische Krämpfe bekam und jene eigenthümliche lähmungs- und veitstanzähnliche Motilitätsstörung die (modificirt) persistirte, während die epileptischen Zufälle nach mehrjährigem Bestehen wieder verschwanden.

Darnach würde vielmehr anzunehmen sein, dass das Kleinhirn zu einer Zeit erkrankt ist oder von einer Störung (Hemmung?) getroffen, in welcher es schon völlig entwickelt war. Die Folge dieser Erkrankung war die bleibende ataktische Motilitätsanomalie, die wir noch jetzt finden und lediglich aus der Analyse des klinischen Befunds schon auf das Cerebellum bezogen haben, und die epileptischen Krämpfe. Das Auftreten dieser Krämpfe aber gerade ist es, das es noch einigermassen wahrscheinlicher macht, dass die Erkrankung in der That erst später, bei einer schon vorgeschrittenen Ausbildung dieser Theile des Hirns eingetreten ist, nicht während der fötalen Entwicklung. Denn es ist eine Erfahrungsthatsache, dass besonders bei peripherischen, oberflächlichen Störungen des menschlichen Gehirns, so z. B bei Cysticerken an der Hirnrinde, epileptische Krämpfe leicht oder oft vorkommen und zwar, wie man zu glauben berechtigt ist*), wegen der unmittelbaren Nähe der ins Gehirn eintretenden Gefässe. Ein solches Verhältniss besteht aber gewiss nicht zu einer Zeit, in welcher anstatt des ausgebildeten Kleinhirns und seiner Gefässhaut nur ein Bläschen existirt.

Allein, auch dies zugegeben, ist doch sofort wieder zu bemerken, dass das wirklich gefundene Kleinhirn nicht der Grösse eines dreijährigen entspricht, so wenig als es die Grösse eines 24jährigen — so alt war G. — erreicht hat. Ist also damals, im 3. Lebensjahre, eine Erkrankung oder Ernährungsstörung des Cerebellum eingetreten, so war es eben nicht eine völlige Hemmung, in Folge deren die Entwicklung stillstand oder gar von einer regressiven Metamorphose weiterhin gefolgt war, sondern nur eine Verlangsamung des sonst durchaus regelmässigen Wachsthums.

Die übrige Beschaffenheit des Cerebellum würde auch mit der Annahme einer solchen Ernährungsstörung — verminderten Blutzufuhr — sehr wohl verträglich sein, wenn auch thatsächliche Beweise für dieselbe, etwa Aenderungen der Gefässe, ihrer Wandung, ihres Calibers, nicht nachzuweisen sind: dasselbe ist blass, blutarm, seine graue Substanz lichter, während die gleichzeitig vorhandene grössere Festig-

*) Den Beweis für diese Behauptung werde ich später beizubringen versuchen. Hpt.

keit und Härte für eine relative Zunahme der Glia oder, wohl richtiger, Verminderung der eigentlichen, specifischen Hirnsubstanz (Nervenzellen) und — secundäres — Ueberwiegen oder Wuchern der Glia spricht. Dass man es deshalb noch keineswegs mit der partiellen Gehirnsclerose — deren Härte übrigens auch die hier am kleinen Gehirn gefundene nicht gleichkommt — noch mit Gehirnhypertrophie zu thun hat, braucht kaum erwähnt zu werden.

Indess, welches nun auch immer der Anlass gewesen, dass das Kleinhirn in seiner Grösse hinter den andern Hirntheilen zurückgeblieben ist, so findet doch die Annahme, dass nur in der „Kleinheit" des Cerebellum die anatomische Ursache für die beobachteten motorischen Symptome zu suchen sei, weiter darin eine wesentliche Unterstützung, dass gerade diese Art von Motilitätsstörungen, wie sie hier bei G. gefunden worden, charakteristisch für eine Functionshemmung des kleinen Gehirns sind und bei Erkrankungen und Degenerationen des gesammten Cerebellum — im Gegensatz zu einer nur theilweisen, einseitigen Störung, des Wurms, einer Hemisphäre nur — beobachtet werden.

Ich habe diese Motilitätsstörungen nach Wundt bisher schon wiederholt „**ataktische**" genannt. Die Bewegungen sind unsicher, schwankend, nach Kraft und Umfang augenscheinlich schlecht bemessen, ohne dass der Willenseinfluss auf die einzelnen Muskeln aufgehoben ist; nur die Regulation oder Coordination der Bewegungen, die sonst normaler Weise unwillkürlich und unter unmittelbarer Leitung der Sinnes- und Empfindungseindrücke geschieht, ist gestört. Es handelt sich also hierbei nicht um eine Parese — bei der die Bewegungen, welche vom Willen regulirt werden, gestört sind — sondern um eine Ataxie, bei der die Bewegungen, welche nach den unmittelbar stattfindenden Sinneseindrücken oder Nerven sich reguliren, gestört sind, während der Willenseinfluss erhalten bleibt.

Wenn man daher zuerst auch versucht oder geneigt sein konnte, bei Abwesenheit jeder anderweiten Störung, welche diese „ataktischen" Motilitätsstörungen bedingen oder erklären könnte, insbesondere einer abnormen Sensibilität der Haut, auf einen Mangel oder auf Stumpfheit der Muskel- oder Bewegungsempfindungen zu schliessen, als die einzige Störung, welche dabei noch als Ursache jener motorischen Abweichungen in Frage kommen könnte, so sind es, nach Wundt's*) überzeugender und klarer Beweisführung dennoch

*) Wundt, Grundzüge der physiol. Psychol. p. 213.

nicht oder doch bei weitem weniger diese, die Innervationsempfindungen, durch deren Mangel oder Störung diese ataktischen Bewegungen bedingt sind, sondern neben den Tastempfindungen wesentlich diejenigen von den uns eine Vorstellung über die — dauernde, ruhende — Lage und Stellung unserer Glieder gebenden Empfindungen, „welche von den Lageänderungen der Theile, also von den Drehungen der Gelenke, den Verkürzungen der Muskeln u. s. w. herrühren, und welche durch sensible Nerven vermittelt werden, die mit den Tastnerven der Haut verlaufen."

Auf diese „unmittelbaren" Nerveneindrücke, die mangelhaft oder gar nicht aufgefasst werden, sind also auch die bei G. zu beobachteten ataktischen Motilitätsstörungen zurückzuführen.

Indem durch diesen Mangel der Empfindungseindrücke die Lage der zu bewegenden Glieder ungewiss oder unklar bleibt, wird auch die auszuführende Bewegung nur schlecht bemessen und unsicher sein müssen; es wird die intendirte Handlung, da bei ihr dadurch das sonst so sichere Mass, dem Individuum das sicher leitende Gefühl über den Umfang der Bewegung und folglich auch über die dazu aufzuwendende Muskelkraft abgeht oder doch unbestimmt, nicht mehr so scharf und exact ist, demgemäss auch nicht so prompt, leicht und sicher geschehen können wie sonst, sondern ebenfalls unbestimmt, schwankend, bald zu stark bald zu schwach, das Ziel verfehlend, über dasselbe hinausschiessend, vorher schon abfallend oder noch im Gange der Bewegung selber absetzend, kurz immer schwankend, unsicher und daher auch ungeschickt sein.

Gilt dies schon von den Bewegungen der Extremitäten, wobei nur einfache Hebelarme in Bewegung gesetzt werden, so wird dieses Unsichere und Schwankende noch viel mehr zu Tage treten bei den Bewegungen an der Wirbelsäule, wo schon eine leichte, an sich wenig ausgiebige, Verschiebung des einen (oberen) Wirbels den Ausschlag für Richtung und Umfang der Bewegung der ganzen Wirbelsäule abgeben, den Schwerpunkt des ganzen Körpers verrücken, das Gleichgewicht ändern, ja die Wirbelsäule in's Schwanken und Schaukeln bringen kann. Daher kann es nicht auffallen, dass gerade die Bewegungen der Wirbelsäule es sind, die hier bei der Ataxie gestört und erschwert erscheinen.

Dazu kommt aber noch, dass bei diesen Actionen, wie um das Gleichgewicht des Körpers zu wahren, vielfache, verschiedentlich combinirte Bewegungen zusammentreten, also zahlreiche Muskeln bald in gleicher Tendenz, bald antagonistisch zu einem einheitlichen har-

monischen Ganzen ihre Wirkung vereinigen sollen. Es ist begreiflich, dass, wenn schon die einfachen oder elementaren Bewegungen so wenig exact und prompt sind, noch mehr ihre Combinationen ungeschickt, widerstreitend und ungeregelt ausfallen werden, wenn sie nicht gar völlig erschwert und unmöglich sind. Während ferner aber bei Bewegungen des Körpers durch die Muskel- oder Innervationsempfindungen ein Ersatz für die fehlenden unmittelbaren Empfindungen gegeben ist, fallen auch noch diese — vicariirenden — Empfindungen weg, wenn der Kranke gefallen ist, in Ruhe daliegt, die Muskeln gleichsam ausgespannt, inactiv sind. Noch mehr steigert sich dieser Mangel aber, wenn, wie im Dunkeln, oder wo überhaupt die zu bewegenden Körpertheile dem Auge entzogen sind, auch noch der Gesichtssinn in Wegfall kommt, dann ist der Kranke, der liegt — im Bett — oder gefallen ist, vollends nicht im Stande sich allein aufzurichten oder aufzustehen, ist unfähig, die Wirbelsäule selbstthätig und sicher aufzurichten. Daher denn jene Massenbewegungen von Muskeln, um die Trägheit des ruhenden Körpers zu überwinden, daher jenes Unvermögen, den nach demselben physikalischen Gesetz (der Schwere) nach der einen oder andern Seite das Uebergewicht gewinnenden und sich überneigenden Oberkörper in seinem Fall aufzuhalten.

So kann es nicht auffallen, dass gerade jene beiden zusammengesetzteren Bewegungen, das sich Aufrichten aus der Rückenlage und die Bewahrung des Körper-Gleichgewichts, gestört (oder erschwert) erscheinen und von verschiedenen Autoren ganz besonders unter den Symptomen hervorgehoben worden sind als charakteristische, wenn nicht pathognommische Zeichen einer Erkrankung des Cerebellum.

Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht Wundt's wird, wie schon beiläufig berührt, auch hier durch die Beobachtung gegeben, dass G. im Dunkeln leichter stolpert und fällt und sich nicht allein emporhelfen kann, oder durch die anderen Angaben, dass G. mehr als einmal auf dem dunkeln oder unzulänglich erleuchteten Corridor am Boden liegend aufgefunden worden ist, unvermögend sich selbst aufzurichten.

Diese grosse Unbehülflichkeit G.'s hat offenbar ihren Grund in dem Umstand, dass G. von der — vielleicht oft ganz unbequemen — Stellung und Lage seiner Glieder, namentlich seiner Beine und Arme und deren Aenderungen nicht genau unterrichtet, über sie nicht orientirt ist, und diese Unkenntniss beruht wieder, wie von Wundt ge-

zeigt ist, in dem Fehlen oder der Unschärfe hauptsächlich jener von den bewegten und in ihrer Lage veränderten (ruhenden) Theilen unmittelbar herrührenden Nerveneindrücke.

Ueber die Stellung und Lage unserer Körpertheile geben uns, ausser jenen „unmittelbaren" Empfindungen, ferner noch die Bewegungsempfindungen, die Tastempfindungen der Haut und der Gesichtssinn (die Retina) Kunde. Diese drei sind daher wohl auch im Stande, für die fehlenden „unmittelbaren" Empfindungen einzutreten (und sie zu ergänzen), bezüglich ihr Fehlen zu verdecken. Nehmen wir nun auch von diesen supplirenden Empfindungen eine hinweg, so wird durch diesen weiteren Ausfall der schon vorhandene fühlbare Mangel noch deutlicher und empfindlicher werden, besonders dann, wenn die zu zweit hinweggenommene eine an sich bedeutende war. Dies ist hier aber der Fall, wenn G. sich im Dunkeln findet, wenn er also von seinem Gesichtssinn keinen Gebrauch machen kann. Denn sieht jetzt G. nicht mehr, wie seine Beine stehen oder liegen, wie ihre Stellung oder Lage sich geändert hat, wie sein Körper unterstützt wird, so sind seine Bewegungen noch unsicherer, seine Aequilibration noch schwieriger, seine Fähigkeit sich, wenn er hingefallen, zu erheben, noch geringer oder thatsächlich aufgehoben. Diese Beobachtung zeigt also, ganz wie die analoge bei der Ataxie — Tabes dorsalis —, dass ausser dem Gesichtssinn noch ein anderer Defect hier bestehen muss; denn das Fehlen des Gesichts allein würde entfernt nicht diese schweren Folgen haben. Dieser Defect kann aber nach Wundt's Darlegung kein anderer sein als der Mangel oder die Stumpfheit jener „unmittelbaren" Eindrücke — wie ja auch in diesem Falle die Sensibilität (der Haut) intact (oder doch nicht nachweisbar gestört ist), die Bewegungsempfindungen aber, wie oben bemerkt, wenigstens bei ruhender Lage der Glieder, auch nicht in Betracht kommen werden. Ebenso wenig kann aber auch eine allgemeine Schwäche der Muskeln in Frage kommen.

Es charakterisiren sich also auch damit, wie überhaupt, die hier gefundenen motorischen Störungen vollständig als solche, wie sie erfahrungsgemäss bei Functionshemmung des kleinen Gehirns beobachtet werden, also dieses, das Cerebellum, doch der Sitz und Ausgangspunct der gefundenen Störungen ist.

Indess findet sich aber anstatt der präsumirten Erkrankung oder Entartung des gesammten Cerebellum nur eine, wenn auch sehr hochgradige, „Kleinheit" desselben bei sonst regelmässiger

und vollständiger Ausbildung aller seiner einzelnen Theile.

Man wird aber trotzdem berechtigt sein, da Alles übereinstimmend auf das kleine Gehirn hinweist, lediglich diese „Kleinheit" des sonst gesunden oder normalen Cerebellum als Ursache der gefundenen Krankheitserscheinungen, der ataktischen Motilitätsstörungen, anzusprechen.

Dem gegenüber kann dann aber kaum noch in Frage kommen, ob nicht auch der Kleinheit der Medulla oblong. und des Pons ein Theil der Symptome, wenn auch nicht alle, zuzuschreiben sind. Denn abgesehen davon, dass die bei G. gefundenen Krankheitserscheinungen sich theils auf's grosse Gehirn, wie der Blödsinn, theils auf's kleine Gehirn, wie die Ataxie, beziehen, wird man doch ohne allen Zweifel der grösseren Störung cet. par. auch eine grössere Bedeutung beimessen, nicht aber die kleinere und überhaupt geringfügige, die den Uebergang von dem abnorm kleinen zu dem normal grossen Gebilde vermittelt, in den Vordergrund schieben wollen. Endlich aber sind die beobachteten Symptome nicht oder weniger solche, die auf die Med. obl., bez. den Pons (allein) zu beziehen wären.

Solche Symptome, die man bei krankhaften Störungen der Med. obl. vorzugsweise zu erwarten haben würde, sind nicht aufzufinden, und wenn doch hin und wieder vorübergehend zu beobachten, waren sie secundär bedingt, nicht direct durch Erkrankung des Organs selbst verursacht.

So zeigten sich namentlich gegen Ende des Lebens Störungen der Athmung; sie lassen sich aber doch einfacher aus der schweren Lungenkrankheit erklären, der G. schliesslich erlag. War es dagegen schon früher einmal der Fall, dass die Athmung irregulär wurde, saccadirt oder mitunter coupirt, so erscheint dieses intercurrente Symptom wiederum erst als Folge der fortwährend schwankenden Haltung der Wirbelsäule und damit des Thorax, seiner ungeregelten Bewegungen bei In- und Exspiration, des Wechsels in Umfang und Capacität der Lungen.

Durch diesen Umstand, die unregelmässige, immer schwankende, nicht mehr rhythmische Action des Thorax wird nun auch die eigenthümliche, gebrochene Sprechweise, um nicht zu sagen Sprechstörung G.'s erklärlich. Das abrupte, coupirte, dabei aber doch articulirte Sprechen G.'s erscheint augenscheinlich als eine Folge mehr der unregelmässigen Thorax- und Athembewegungen, als dass sie durch eine Störung des Muskelsinns oder der Innervation bedingt ist.

Ein Gleiches gilt schliesslich auch vom Puls und der Herzaction, nur dass hier ausdrücklich zu bemerken ist, dass stärkere Abweichungen und Irregularität der Herzthätigkeit nicht zu beobachten war, wenigstens nicht in der Zeit vor der Erkrankung der Lungen. Vasomotorische Störungen waren nicht wahrzunehmen.

In den übrigen zusammengesetzteren Reflexvorgängen, deren Sitz die Medulla obl. ist, war ebensowenig eine auffällige Abnormität zu constatiren — es sei denn, dass man die, aber doch nur vorübergehend aufgetretenen epileptischen Krämpfe auf eine Affection des verlängerten Marks beziehen wolle.

Uebersichtlich zusammengefasst hat also die Beobachtung dieses Einzelfalls ergeben:

Die Zeichen einer Erkrankung des gesammten Kleinhirns sind nur motorische Störungen, und zwar ataktische (nicht paretische) Motilitätsstörungen, wesentlich bedingt durch den Ausfall der sensiblen Empfindungseindrücke welche von den bewegten Theilen (Extremitäten und Wirbelsäule) selbst herrühren und zur Bildung einer Vorstellung über die Lage und Stellung dieser Theile beitragen.

Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Erklärung (von dem Zustandekommen dieser motorischen Störungen) ist gegeben durch die Thatsache dass, wenn noch eine der anderweiten Empfindungen, welche gleichfalls die Vorstellung über die Lage der Theile (Glieder und Wirbel) bilden helfen, also entweder die Tastempfindungen der Haut oder die Bewegungsempfindungen oder der Gesichtssinn (Netzhaut) ausserdem wegfällt, die Ataxie sich steigert und zwar bei weitem mehr als dem Ausfall blos dieser einen — supplirenden — Empfindung (eines räumlich auffassenden Sinnes) an sich entsprechen würde.

Indem nun diese „unmittelbaren" Empfindungseindrücke auf die Bewegungsinnervation von Einfluss sind und direct auf die Regulirung der Bewegungen einwirken, sie aber gestört sind oder ausfallen, wenn das Kleinhirn fehlt (abgetragen) oder in seinem ganzen Umfang erkrankt ist, kann man das Cerebellum als Organ der Regulirung oder Coordination betrachten, aber eben nur mit der

Beschränkung auf die sich sonst normaler Weise unter unmittelbarer Leitung dieser Nerveneindrücke und unwillkürlich regulirenden Bewegungen und auf die Körpertheile, von welchen jene Eindrücke herrühren. Daher kommt es, dass vorzugsweise gestört erscheinen einmal die Bewegungen der Extremitäten, dann diejenigen der Wirbelsäule und Combinationen aus beiden: also namentlich 1) die einfacheren Bewegungen der Extremitäten, einschliesslich der Gangbewegung (der Beine) sowie 2) die Bewegungen der Wirbelsäule und zwar, wie schon von Griesinger hervorgehoben, das Aufrichten der Wirbelsäule (oder des Oberkörpers) aus der Rückenlage und die selbständige Haltung der Wirbelsäule (als Haltungslosigkeit), und 3) Combinationen aus beiderlei Bewegungsformen — die Locomotion des Gesammtkörpers und besonders die Bewahrung des Körper-Gleichgewichts: „das kleine Gehirn ist (zu) der unmittelbaren Regulation der Willkürbewegungen durch die Empfindungseindrücke bestimmt“ *).

Indem wir aber ferner anstatt eines in seinem ganzen Umfange (primär) erkrankten oder degenerirten (secundär, nach anderweiter — herdartiger — Störung erkrankten) Cerebellum ein völlig normal gebildetes und vollständig in allen seinen Theilen entwickeltes, nur in seiner Grösse und zwar weit zurückgebliebenes oder, was dasselbe, in seinem übrigens regelmässigen Wachsthum sehr verzögertes Kleinhirn vorfinden, folgt daraus, dass die bis zu einem gewissen, höheren, Grade — mit welchem jedoch die vollständige Ausbildung aller Theile vereinbar ist — gediehene Kleinheit des Cerebellum adäquat seiner totalen Erkrankung oder Entartung (bez. seinem Fehlen), zu setzen ist.

Diese gleichmässige Kleinheit ist aber, da der Beginn der Hirnerkrankung sicher nicht später als in's 3. Lebensjahr des G. zu verlegen ist, nicht die Folge einer regressiven Metamorphose, sondern als eine primäre Verlangsamung des Wachsthums aufzufassen, und zwar nicht blos, weil alle Theile regelmässig geformt und proportionirt vorhanden sind, ein Krankheitsherd oder Residuum eines solchen aber nicht aufzufinden ist, sondern vor Allem aus dem positiven Grund, weil die Grösse des vorhandenen Cerebellum die eines dreijährigen Cerebellum übersteigt, also dieses nach Eintritt der Stö-

*) Wundt, l. c. p. 220.

rung noch in seinem Wachsthum fortgeschritten sein muss, nicht aber zurückgegangen sein kann: eine gewisse (hochgradige) Kleinheit des Cerebellum ist, vom anatomischen Standpunkt aus, gleichzusetzen seiner totalen Erkrankung (oder Degeneration), functionell einer Functionshemmung oder Insufficienz des Organs.

Hochweitzschen, im Mai 1876.

VII.
Ein Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie.

Von

Dr. **Neftel**
in New-York.

Der bedeutende Fortschritt unserer Kenntnisse von der Epilepsie beginnt erst mit den epochemachenden experimentellen Untersuchungen Brown-Séquard's im Jahre 1850*). Die durch diesen Forscher gewonnenen Resultate sind hinlänglich bekannt, so dass ich ohne auf die Einzelheiten einzugehen, hier nur einige Punkte zu berühren brauche. Durchschneidet man einem Meerschweinchen die eine Hälfte des Rückenmarks, oder den N. ischiadicus einerseits, so entwickelt sich nach mehreren Wochen bei dem so operirten Thiere der epileptische Zustand mit der sogenannten epileptogenen Zone auf der verletzten Seite (am seitlichen Theile des Gesichts etc., unterhalb des Auges, mit herabgesetzter Sensibilität). Durchschneidet man beide Hälften des Rückenmarks, oder beide ischiadici, so bildet sich die epileptogene Zone beiderseits aus; sie ist endlich gekreuzt bei Verletzung des Pedunculus cerebri. Die epileptischen Attaquen erscheinen gelegentlich spontan, constant aber bei Reizung, resp. Berührung der epileptogenen Zone. Der künstlich erzeugte epileptische Zustand wird auf die Nachkommen vererbt. Wie wichtig diese Thatsachen sind für das Studium der Epilepsie überhaupt, braucht nicht erst hervorgehoben zu werden; allein an eine direkte Uebertragung dieser experimentellen Ergebnisse auf die menschliche Pathologie ist vorläufig noch wenig

*) Brown-Séquard. Researches on Epilepsy etc. Boston 1857.
" " Journal de Physiologie de l'homme. 1858—1860.
" " Archives de physiologie norm. & pathol. 1868—1872.

zu denken, mit Ausnahme der hereditären Anlage, die aber schon früher hinlänglich begründet war. Dass Verletzung eines sensiblen oder gemischten Nerven, also auch des ischiadicus, oder Verletzung des Rückenmarks, als Ursache der Epilepsie dienen kann, ist ja selbstverständlich, wie es deren noch so viele andere geben kann. Es ist aber nicht erfahrungsgemäss, dass eine Verletzung des ischiadicus oder des Rückenmarkes beim Menschen den epileptischen Zustand, und dabei noch eine epileptogene Zone stets hervorzurufen pflegt. — Ich will hier die Beispiele von Epilepsie beim Menschen nach Verletzung sensibler Nerven nicht vermehren, wobei es noch unentschieden bleibt, ob es sich um eine Neuritis ascendens, oder um rein functionelle centripetale Erregungsvorgänge handelt; so ist im Falle Virchow's die Epilepsie in Folge einer Läsion des Nervus mediamus (Neuritis interstitialis prolifera), im Falle von Echeverria durch Läsion des N. ulnaris (Neuritis) entstanden; dagegen trat die Epilepsie im Falle Billroth's nach einem Trauma des Ischiadicus auf, ohne nachweisbare Neuritis. Hierher gehören ferner die Fälle von Epilepsie durch sensible Reize von Narben oder Wunden aus.

Schon mehr Anwendung auf menschliche Pathologie könnte man den experimentellen Untersuchungen Westphal's*) zuschreiben. Seine Modification der künstlichen Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen könnte man schon besser mit den Verhältnissen am Menschen vergleichen. Westphal verursachte bei Meerschweinchen Erschütterung des Gehirns durch einen Schlag oder eine Anzahl von Schlägen auf den Schädel, wodurch allgemeine tonische und clonische Convulsionen hervorgerufen wurden. Nach intensiver Erschütterung, wenn der Schlag zu heftig war, erfolgte nach den Convulsionen der Tod durch Stillstand der Respiration, während das Herz noch mehrere Minuten lang weiter schlug. Waren aber die Schläge mässig stark, so erholten sich die Thiere nach dem ersten Anfall; es entwickelte sich aber bei ihnen nach Verlauf von mehreren Wochen der epileptische Zustand mit beiderseitigen epileptischen Zonen, ganz wie bei der von Brown-Séquard durch Verletzung beider Rückenmarkshälften oder beider ischiadici künstlich erzeugten Epilepsie. Die bei diesen Klopfversuchen anzuwendende Gewalt ist verschieden stark bei verschiedenen Individuen, bei ganz jungen Meerschweinchen braucht sie nur mässig zu sein, namentlich wenn die Schläge wiederholt ap-

*) Westphal. Ueber künstliche Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen. Berl. klin. Wochensch. 1871. Nr. 38 u. 39.

plicirt werden; bei ausgewachsenen, kräftigen Individuen muss sie verhältnissmässig stark sein. Zuweilen, namentlich nach sehr schwachen Schlägen, kommt es überhaupt nur, so zu sagen, zu abortiven Anfällen. Indessen kann man diese letztern durch Wiederholung des Versuchs zu wirklichen epileptischen Attaquen steigern. Endlich hat Westphal durch Controlversuche nachgewiesen, dass der durch Klopfversuche hervorgebrachte epileptische Zustand weder von Quetschung der Kopfhaut oder des Periosts, noch von Verletzung irgend welcher Hirntheile herrührt. Constant konnte er nur sehr kleine, punktförmige Haemorrhagien in der grauen und weissen Substanz der Medulla oblongata oder des obern Cervicalmarks finden.

Westphal selbst weist ausdrücklich zurück eine Uebertragung seiner experimentellen Resultate in ihrer Anwendung zur Aetiologie der Epilepsie beim Menschen. Er sagt nämlich: „Mir selbst ist keine einzige Beobachtung von so genannter Commotio cerebri bekannt, welche epileptische Krämpfe unter den Krankheitserscheinungen erwähnte"*).

Von besonderem Interesse sind daher die Fälle, die Leyden**) und Nothnagel***) beschrieben haben, in welchen Epilepsie bei gesunden Individuen nach einem Fall auf den Kopf sich entwickelt hatte. Indessen handelte es sich bei Leyden um einen complicirten Fall, bei dem noch anderweitige Erscheinungen einer bleibenden Gehirnläsion vorhanden waren, wie Beeinträchtigung des Gehörs, der Sprache, abnormer Gang, verlangsamte motorische Leitung etc., Erscheinungen, die auf den Sitz der Verletzung an der Basis Cerebri (pons) hindeuteten; auch wird von Leyden das Vorhandensein einer epileptogenen Zone nicht erwähnt.

Der interessante Fall von Schnee gehört wohl zu der oben erwähnten Categorie, wo Epilepsie entstand in Folge einer Kopfwunde, die eine sehr empfindliche und durch Berührung Anfälle auslösende Narbe hinterliess, nach deren Excision die Epilepsie verschwand. In dem excidirten Narbenstück wurde Neuritis nachgewiesen. Dagegen ist der Fall, den Nothnagel erwähnt, dem von mir beobachteten analog.

Auch Hitzig†) suchte durch experimentelle Verletzung der Hirn-

---

*) Westphal. l. c. p. 462.

**) Virchow's Archiv. Bd. LV.; auch in Leyden's vortrefflichem Werke: Klinik der Rückenmarks-Krankheiten. Berlin 1874. p. 108.

***) Nothnagel. In Ziemssen's Handbuch. Bd. 12. Zweite Hälfte. S. 201.

†) Hitzig. Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874. p. 270.

rinde epileptische Convulsionen zu produciren, was ihm auch bei vier Hunden gelungen ist. Indessen unterliegt es ja keinem Zweifel, dass epileptiforme Convulsionen auf die mannigfachste Weise hervorgerufen werden können, namentlich durch Verletzung der verschiedenartigsten sensiblen Theile, also unter Anderem auch der centralen nervösen Gebilde. Die so hervorgebrachten epileptiformen Convulsionen müssen aber keineswegs der eigentlichen Epilepsie gleichgestellt werden, bei der es sich ausser den epileptischen Attaquen hauptsächlich um das Vorhandensein des sogenannten epileptischen Zustandes handelt. Es gilt dies namentlich für die Convulsionen, die sich durch die Folgezustände der Rindenverletzungen (Haemorrhagie, Entzündung, Erweichung etc.) ausbilden, wie in den Versuchen von Hitzig, oder wie in den Fällen von Hughlings Jackson*), die auf Läsionen der Hirnrinde zu beruhen scheinen, während doch für die gemeine Epilepsie diese letztern durchaus nicht postulirt werden, da Epilepsie auch ohne nachweisbare Gewebsveränderung des Gehirns vorkommen kann.

Um so wichtiger scheint mir der folgende Fall zu sein, den ich seit einiger Zeit zu beobachten Gelegenheit habe. Er ist in vielen Beziehungen dem Thierexperiment analog, nimmt aber eine desto grössere Bedeutung in Anspruch, weil er auch über die subjectiven Empfindungen des Kranken in praeciser Weise Aufschluss gibt. Wenn auch ein Sectionsbefund nicht geliefert werden kann, so sind uns ja hinlänglich bekannt die pathalogisch-anatomischen Ergebnisse der gründlichen Untersuchungen Westphal's bei den analogen Thierexperimenten, die künftig noch ergänzt werden können durch Sectionen ähnlicher, letal verlaufender Fälle beim Menschen. Endlich bietet unser Fall grosses Interesse nicht nur in symptomatologischer und therapeutischer Hinsicht dar, sondern scheint auch die Aetiologie der Epilepsie in einer ungeahnten Weise zu beleuchten.

Herr H. W. K., Stud. der Rechte, aus Washington, 24 Jahre alt, aus einer gesunden Familie stammend und vollkommen frei von einer neuropathischen Anlage, war früher stets gesund, intelligent und talentvoll, wie einige von ihm veröffentlichte Aufsätze beweisen. Er arbeitete fleissig, hat regelmässig gelebt und war immer vollständig abstinent in Baccho et Venere. Im Juli 1869, während eines Aufruhrs in Washington, wurde er auf einem öffentlichten Platze vom Pöbel attaquirt, wobei ein Neger ihm einen heftigen Schlag auf den Schädel mit einem mit Blei gefüllten Stock (loaded cane) ertheilte. Er stürzte

*) Hughlings Jackson. West Riding lunatic asylum med. Rep. Vol. III 1873.

sofort bewusstlos zusammen, worauf ihm, auf dem Boden liegend, noch einige Schläge auf den Schädel applicirt wurden. Er wurde besinnungslos nach Hause gebracht und verblieb in vollständig comatösem Zustande dreimal 24 Stunden, nach den Aussagen der herbeigerufenen Aerzte in einem absolut hoffnungslosen Zustande. Der erste Schlag, der ihn betäubte, traf die rechte Seite der Stirn, entsprechend dem Tuber frontale in der Richtung zur rechten crista frontalis externa und linea semicircularis. Glücklicherweise trug Patient damals langes Haar und hatte einen Strohhut auf, wodurch die Gewalt der Schläge bedeutend abgeschwächt worden war. Wahrscheinlich ist es auch diesem Umstande zuzuschreiben, dass gar keine Läsion am Schädel, nicht einmal äussere Zeichen einer Contusion vorhanden waren. Was das Leben am Meisten bedrohte, war die äusserst schwache Respiration, die fast dem Stillstande nahe war; sie schien sogar einige Male ganz erloschen zu sein, so dass mit der grössten Aufmerksamkeit keine respiratorischen Bewegungen und kein Hauch auf einem vorgehaltenen Spiegel wahrgenommen werden konnten. Auch die Herzschläge waren äusserst schwach, Puls 20 in der Minute. Nur der unermüdlichen Aufopferung des Herrn Dr. Barnes (Surgeon General of the United States Army), der Tag und Nacht am Krankenbett geblieben war und unausgesetzt die energischsten Belebungs- und Ableitungsmittel mit grosser Ausdauer in Anwendung gebracht hatte, muss die Rettung des Patienten zugeschrieben werden. Erst am vierten Tage kehrte das Bewusstsein allmählig zurück; doch blieb der Kranke noch immer regungslos, konnte nicht die geringste Bewegung machen, nicht einmal die Augenlider öffnen, so dass die Umgebung auch am vierten Tage nach erfolgter Commotio cerebri den Kranken für vollkommen bewusstlos hielt. Er konnte aber Alles hören und verstehen, und befand sich desshalb in der grössten Angst lebendig begraben zu werden; denn er hörte die Aeusserungen der Aerzte über seinen hoffnungslosen Zustand und sein bald zu erwartendes Ableben. Am Ende des vierten Tages spürte er ein Gefühl von Ameisenkriechen (pricking sensation) an den Extremitäten, welches sich dann über den ganzen Körper verbreitete und bis zum nächsten Morgen anhielt. Am fünften Tage war dieses Gefühl im Abnehmen begriffen, zugleich aber fing er an, sehr schwache Bewegungen zu machen, zuerst der Extremitäten, und allmählig konnte er auch alle anderen willkürlichen Muskeln contrahiren, konnte aber weder schlucken noch sprechen bis zu Ende der ersten Woche. In der zweiten Woche nach dem Trauma hatte Patient die grösste Neigung zum Schlafen und schien nie aus dem Schlafe spontan erwachen zu

können, wenn er nicht absichtlich, nach dem Rathe der Aerzte, oft geweckt und am Einschlafen verhindert worden wäre. Auch war er sehr leicht erschöpfbar und nach jeder geringsten Anstrengung erfolgte Verlust des Bewusstseins, der zehn Minuten lang anhielt und mit epileptischen Convulsionen verbunden war. Es bestand eine hochgradige Empfindlichkeit gegen Sinneseindrücke, namentlich gegen Geräusche. Er blieb drei Monate lang im Bette, hatte die Anfälle anfangs ziemlich oft, nachher nur einmal in zwei oder drei Tagen. Endlich schritt seine Erholung unverzögert vorwärts, sein Appetit besserte sich, und er fing an auszugehen; aber auch auf der Strasse wurde er einige Mal von den Attaquen heimgesucht — mit Bewusstlosigkeit, Umsinken mit blasser Gesichtsfarbe und convulsiven Bewegungen.

Einer ganz besondern Erwähnung verdienen die Kopfschmerzen, die mit dem Wiederkehren des Bewusstseins sich einstellten und seitdem im Laufe der sechs Jahre nach dem Trauma den Kranken noch nie vollständig verlassen haben. Der eigentliche Sitz des Schmerzes ist die rechte Stirnseite (entsprechend der rechten Hälfte des Stirnbeins bis zum rechten Scheitelbein) und das rechte Auge; allein die am intensivsten empfindliche Stelle entspricht der rechten Crista frontalis externa, wo sie in die linea semicircularis übergeht. Diese Schmerzen exacerbiren oft spontan bis zum Unerträglichen, können Tage, ja Wochen lang, mit kurzen Remissionen, anhalten, um schliesslich fast gänzlich zu verschwinden. Sie können aber constant wieder hervorgerufen werden durch mässigen Druck auf die schmerzhafte Zone, ja durch die leiseste Berührung der empfindlichsten Stelle. Bei etwas stärker angewendetem Druck werden die Schmerzen bis zum Unerträglichen gesteigert; der Kranke stürzt dann bewusstlos zusammen, wozu sich noch Convulsionen gesellen, die von Aerzten, die sie gesehen haben, als epileptische betrachtet wurden. Auf der Höhe der spontanen Schmerzen ist das rechte Auge absolut blind (der Kranke kann nicht Finger zählen); die leiseste Berührung der Haut der schmerzhaften Zone wird nicht vertragen, und ein etwas gesteigerter Druck ruft sogleich (ohne irgend welche Schmerzensäusserung) Verlust des Bewusstseins und Umsinken mit blasser Gesichtsfarbe hervor. Sehr selten kommen solche Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Umstürzen auch spontan vor, ohne Druck auf die schmerzhafte Zone, wobei der Kranke das Herannahen der Bewusstlosigkeit fühlt und noch Zeit hat, sich vorsichtig hinzulegen; gewöhnlich aber ist er es nicht mehr im Stande zu thun, und stürzt zusammen. Während der spontanen Schmerzen ist die Haut der schmerzhaften Region analgesisch, Nadelstiche wer-

den gar nicht empfunden, und die ganze Stirn ist blass und fühlt sich kühl an. Auf der Höhe der Schmerzen liegt der Kranke fast bewegungslos, da die geringste Anstrengung die Schmerzen steigert. Die Steigerung der Schmerzen geschieht auch nach Einnahme von Nahrung, weswegen er fast nichts isst, um so mehr, als er ohnehin an Uebelkeit und Erbrechen leidet, die nach dem Essen sogleich zunehmen. Das Einzige, was Linderung schafft, ist die prolongirte Application heissen, kochenden Wassers (Läppchen mit siedendem Wasser getränkt und auf die schmerzhafte Region stundenlang applicirt). Während des ganzen Anfalls der spontanen Schmerzen ist der Kranke fast vollständig des Schlafes beraubt; höchstens kann er eine ganz kurze Zeit schlafen, um dann mit desto heftigeren Schmerzen zu erwachen. Endlich, unter dem Gebrauche der heissen Applicationen, verliert sich allmählig der Schmerz, und der Kranke erholt sich langsam. Er kann dann Tage, Wochen, ja Monate lang sich ziemlich wohl befinden. Dabei ist sein Appetit und seine Verdauung recht gut, das Sehvermögen beider Augen normal; er kann mässig viel herumgehen und schläft ziemlich gut. Indessen ist sein Gesundheitszustand auch während der Zwischenzeit der spontanen Schmerzanfälle kein absolut normaler. Die schmerzhafte Zone darf nie berührt werden; sogar die Berührung mit dem Hut und beim Waschen des Gesichts muss sorgfältig vermieden werden. Ein sogar mässiger Druck auf diese Zone ruft sogleich Schmerzen hervor, und dieses gilt im höchsten Grade von der oben genannten empfindlichsten Stelle der linea semicircularis, deren Berührung sofort und zu jeder Zeit den Schmerzanfall mit Bewusstlosigkeit hervorzurufen vermag. Patient darf nur sehr wenig lesen, besonders muss er jede Lecture aufgeben, die eine gewisse Aufmerksamkeit erfordert, weil sie immer Kopfweh verursacht, und überhaupt muss er jede körperliche und geistige Anstrengung sorgfältig vermeiden, um einem Schmerzanfalle vorzubeugen. Besonders schädlich wirken die Sonnenstrahlen, weswegen er sich möglichst vor ihnen zu schützen sucht, namentlich im Sommer. Er hat oft ein Gefühl von Schwere im Kopfe und in den Augen, die leicht ermüden und wie mit einem Nebel bedeckt sind. In der letzten Zeit sind die Schmerzanfälle immer häufiger geworden, während sein vorher ausgezeichnet gutes Gedächtniss bedeutend abgenommen hat. Er beherrscht nicht mehr mit der früheren Präcision seine Gedanken, die ihm zuweilen sogar verwirrt vorkommen, und Patient fürchtet den schliesslichen Verlust seiner Intelligenz und Verrücktheit. Aus Unfähigkeit physischer und geistiger Anstrengung hat er endlich jede Beschäftigung

gänzlich aufgeben müssen. Im Laufe der letzten sechs Jahre ist er von verschiedenen ausgezeichneten Aerzten behandelt worden und hat grosse Gaben Bromkali und Narcotica gebraucht; trotzdem hat nur eine progressive Verschlimmerung seines Zustandes stattgefunden.

Status praesens 29. Mai 1876. Patient ist von mittlerer Grösse, mit sehr gut entwickeltem Schädel und Thorax; Musculatur und Panniculus wenig entwickelt; die Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute ziemlich blass. Brust- und Bauchorgane normal. Puls 70; Resp. 18; Temper. 37° C. Patient leidet jetzt an einem im Abnehmen begriffenen spontanen Schmerzanfall, wobei er seit einigen Tagen sehr wenig Nahrung zu sich genommen hat. Die schmerzhafte Region erstreckt sich über die rechte Hälfte des Stirnbeins, den vordern untern Theil des rechten Scheitelbeins, den obersten Theil der Ala magna ossis sphenoidei und der Pars squamosa ossis temporum, die beiden Lider und das Auge (rechterseits). Die leiseste Berührung dieser Region ist unerträglich, und macht Patient unwillkürliche Abwehrbewegungen bei jeder Annäherung des untersuchenden Fingers. Der Mittelpunkt der intensivsten spontanen und auch durch Berührung sich steigernden Schmerzen ist der obere Theil der Crista frontalis externa und der angrenzenden untern Theile der linea semicircularis, ohngefähr vier Centim. schräg von oben nach unten sich erstreckend, und ½ Centim. breit. Auch das rechte Tuber frontale ist mehr schmerzhaft als der übrige Theil der schmerzhaften Zone, während das foramen supraorbitale sich nicht durch besondere Empfindlichkeit auszeichnet, was ich hier schon betonen möchte. Die Augenlider scheinen nicht an und für sich schmerzhaft zu sein; sie sind es nur durch die mittelbare Berührung des Augapfels. Die schmerzhafte Zone erstreckt sich nicht unterhalb des Auges. Patient verweigert den Versuch, einen stärkern Druck auf die schmerzhafte Zone ausüben zu lassen; er versichert aber, dass schon mehrere Mal aus Unvorsichtigkeit ein Druck auf diese Zone ausgeübt worden war, wobei jedes Mal der Schmerz intensiv gesteigert wurde, und sogleich Verlust des Bewusstseins, Umsinken mit blasser Gesichtsfarbe, und zuweilen auch convulsive Bewegungen folgten, die von den beiwohnenden Aerzten als epileptische Convulsionen bezeichnet waren. Dabei wird keine Schmerzensäusserung von der Umgebung wahrgenommen.

Die Haut der Stirn fühlt sich bedeutend kühler an, als die des übrigen Gesichts; sie ist ganz blass und analgesisch, Nadelstiche werden nicht gefühlt. Das rechte Auge sieht eingesunken und kleiner aus, als das linke; der Kranke kann mit ihm nicht lesen und nicht Finger zählen;

auf der Höhe des Schmerzanfalles ist es absolut blind (nur quantitatives Licht wird empfunden). Die rechte Pupille scheint etwas weiter zu sein, als die linke, reagirt träge. Die Retinalgefässe rechts sind enger als links. Patient spricht sehr wenig, fast ohne die Gesichtsmuskeln zu contrahiren; auch die Augen werden fast unbeweglich gehalten. Es scheint, als ziehe Patient es vor, den ganzen Kopf zu bewegen, als die Augenmuskeln und überhaupt die mimischen Gesichtsmuskeln in stärkere Contraction zu versetzen. Seine Physiognomie macht daher den Eindruck eines stupiden Staunens; allein diese Unbeweglichkeit der Gesichtsmuskeln wird nur absichtlich, behufs Linderung des Schmerzes, oder um ihn nicht zu steigern, bewirkt. Patient hat die letzte Nacht schlaflos zugebracht, klagte über Uebelkeit, allgemeine Schwäche, Schwere im Kopf und in den Augen.

Da bis jetzt jede vorgenommene medikamentöse Behandlung ganz erfolglos geblieben war, so entschloss ich mich, einen vorsichtigen Versuch mit dem galvanischen Strom zu machen. Ich applicirte die Kathode eines schwachen Stromes am Nacken und die Anode an die schmerzhafte Zone; doch entfernte Patient sofort den Kopf, noch bevor die Electrode die Haut vollständig berührt hatte. Indem ich die Kathode am Nacken bleiben liess, applicirte ich nun eine knopfförmige Anode an die rechte fossa auriculo-maxillaris, und stieg langsam mit der Stromesstärke bis zu sechs Siemens'schen Elementen, ohne den Strom zu unterbrechen. Beim sechsten Elemente bemerkte der Kranke, dass der Schmerz in der Stirn intensiver wurde, weswegen ich sofort die einzelnen Elemente im metallischen Theile der Kette langsam auszuschalten begann. Nach der Sitzung, die etwas mehr als eine Minute gedauert hat, fühlte sich Patient ein wenig besser. Er hat auch die Nacht gut geschlafen bis drei Uhr; seitdem aber haben sich die Schmerzen wieder eingestellt, er konnte nichts essen, hat Brechneigung, das Auge ist ganz blind.

Am 30. Mai machte ich wieder den Versuch mit dem constanten Strom, wobei ich Schwankungen der Stromesdichte mittelst des Siemens'schen Rheostaten (als Nebenschliessung eingeschaltet) möglichst zu vermeiden suchte. Flache Kathode am Nacken, knopfförmige Anode an der rechten fossa auriculo-maxillaris, stabil. Der Strom wurde von zehn Siem. Elementen geliefert, wobei die Widerstände im Rheostat allmählich vermehrt wurden, und zuletzt der volle Strom, mit Ausschaltung des Rheostaten, ohngefähr 15 Secunden lang sich ergoss; dann wurde wieder mittelst des Rheostaten allmählig ausgeschlichen. Der Erfolg war ganz unerwartet. Als der Strom sich

mit voller Intensität ergoss, erklärte Patient, dass der Schmerz vollkommen verschwunden sei, dass seine Augen vollkommen hell und klar seien, und dass der Kopf ganz frei sei. Die Sitzung dauerte ungefähr zwei Minuten. Das plötzliche Verschwinden aller krankhaften Symptome war so überraschend, dass Patient seinem Erstaunen nicht genug beredte Worten leihen konnte. Seine Gesichtszüge wurden beweglich, er konnte jetzt mit dem rechten Auge Alles sehen und lesen. Nie, während der sechs langen Jahre, wurde irgend Etwas angewandt, was auch nur im Geringsten mit diesem Effecte verglichen werden könnte; noch nie konnte irgend ein Mittel ihn momentan vom Schmerz befreien, das blinde Auge zur Norm herstellen und dem Kopf solche Erleichterung verschaffen.

Der Kranke fühlte sich den ganzen Tag recht wohl, hatte guten Appetit, konnte viel herumgehen und hat volle sechs Stunden geschlafen. Er erwachte den nächsten Morgen zwar ohne Schmerzen, doch war sein Kopf nicht ganz frei, die Augen waren ihm schwer und trübe, und überhaupt spürte er die gewöhnlichen Vorboten eines Anfalles.

Am 31. Mai wiederholte ich die Behandlung nach derselben Methode, und zwar mit demselben Erfolg. Der Kranke erklärt, er fühle sich nach der Behandlung wie nach dem Erwachen aus einem langen, erfrischenden Schlaf. Sein Kopf ist frei, die Augen sind klar, er hat ein Gefühl allgemeinen Wohlseins.

Die sogleich nach der Behandlung vorgenommene Untersuchung, die ich am vorigen Tage bei der Aufregung des Patienten leider versäumt hatte, ergab Folgendes: Leise Berührung der schmerzhaften Zone, mit Ausnahme der empfindlichsten Stelle (crista frontal. etc.) wird ganz gut vertragen; es besteht in dieser Zone keine Spur von Anaesthesie oder Analgesie; im Gegentheil werden Nadelstiche äusserst lebhaft empfunden (Hyperaesthesie). Ueberraschend aber für mich, und noch mehr für den Patienten, war die vollkommene Anaesthesie und Analgesie der linken (gesunden) Stirnseite, die sich genau bis zur Medianlinie erstreckte. Auch Temperaturdifferenzen werden an der linken (gesunden) Stirnhälfte gar nicht wahrgenommen. Applicirte ich gleichzeitig an die linke Stirnhälfte ein mit Eiswasser getränktes Läppchen, und ein anderes mit heissem Wasser getränktes, so findet Patient nicht den geringsten Unterschied und verträgt beide sehr gut, während an der schmerzhaften Zone die geringste Temperaturdifferenz mit grosser Präcision angegeben wird, und extreme Temperaturen äusserst unangenehm empfunden werden. Ich überzeugte mich ferner, dass der linke Musculus frontalis paralysirt war, was deut-

lich beim Runzeln der Stirn hervortrat, indem die Haut der linken (gesunden) Stirnseite ganz glatt blieb. Auch das linke obere Augenlid wurde nicht gut geschlossen.

Am 1. Juni konnte ich mich nochmals von den eben geschilderten Verhältnissen überzeugen.

Ich wiederholte dieselbe Behandlung taglich, wobei ich noch die knopfförmige Anode auch auf die linke fossa auriculo-maxillaris einwirken liess.

20. Juni. Patient hat die letzte Nacht unausgesetzt zehn und eine halbe Stunde geschlafen, während er die vorigen Nächte sechs bis sieben Stunden Schlaf hatte, was schon seit Jahren nicht der Fall gewesen war. Er fühlt sich wohl und kräftig, der Kopf ist frei, keine Schmerzen, Sehvermögen beider Augen normal, kann gut lesen, obschon er aus Furcht eines Rückfalls noch sehr vorsichtig mit dem Lesen ist; hat guten Appetit und kann viel herumgehen.

Beide Augen scheinen ganz gleich zu sein, beide Pupillen gleich weit und reagiren normal; auch das Sehvermögen ist normal. Die schmerzhafte Zone verträgt einen mittelmässig starken Druck, auch der empfindlichste Theil kann berührt werden, freilich nur oberflächlich. Die Sensibilität und das Temperaturgefühl an der schmerzhaften Zone sind noch immer erhöht (Hyperaesthesie); keine Spur von Analgesie, Nadelstiche werden sehr schmerzhaft empfunden. Indessen kann ein stärkerer Druck auf die schmerzhafte Zone, namentlich auf die empfindlichste Stelle, nicht vertragen werden, und Patient trägt seinen Strohhut schräg nach links, so dass die rechte Stirnseite unbedeckt bleibt. Die linke Stirnseite kann noch nicht gerunzelt werden; sie ist noch vollkommen analgesisch, doch wird leise Berührung des untersuchenden Fingers empfunden. Temperaturverschiedenheiten werden noch nicht erkannt.

Die galvanische Behandlung wird täglich fortgesetzt, wie früher: Flache Kathode am Nacken, knopfförmige Anode zuerst an der rechten fossa auriculo-maxillaris, dann an der linken, Stromstärke 7 bis 10 Siem. Elemente, mit vorsichtigem Ein- und Ausschleichen, wobei aber Stromesschwankungen von je einem Elemente sehr gut vertragen werden. Stromesdauer ohngefähr eine oder anderthalb Minuten für jede Seite.

3. Juli. Die schmerzhafte Zone verträgt jetzt einen ziemlich starken Druck: auch der empfindlichste Theil kann besser berührt werden. Die linke Stirnseite kann gerunzelt werden, doch weniger vollkommen, als die rechte. Die linken Augenlider werden gut geschlossen. Die

Tastempfindlichkeit und der Temperatursinn haben sich links bedeutend gebessert, sie sind aber noch nicht vollkommen hergestellt. Die Analgesie (links) ist in der letzten Zeit im Abnehmen begriffen gewesen, so zwar, dass die analgesische Partie von der Glabella nach der Schläfe hin sich progressiv und concentrisch zurückgezogen hat. Zuerst konnte Patient Nadelstiche nur am untern Theil der Medianlinie empfinden, dann auch am arcus superciliaris, und jetzt existirt die Analgesie nur noch an der Schläfe.

Der Kranke hat keine Schmerzen, alle seine Functionen sind normal und der allgemeine Zustand ist befriedigend. Er kann jetzt mehr lesen, und sein Gedächtniss und die Intelligenz scheinen ihre frühere Integrität zu erlangen*).

Ich verzichte, in die Analyse der einzelnen Symptome unseres Kranken ausführlicher einzugehen, um so mehr, da ich die Gelegenheit nicht hatte, ihn während des Unglücksfalles zu beobachten. Zwar theilt der intelligente Mann mit grosser Präcision alle seine subjectiven Empfindungen mit, wie auch die Aeusserungen der ihn damals behandelnden Aerzte; allein es fehlen gänzlich die Ergebnisse einer objectiven Untersuchung; vor Allem fehlen Angaben über die Sensibilität und Motilität, über den Zustand des Augenhintergrundes und der Pupillen, über das Vorhandensein von Zucker, Eiweis, Blut im Harn etc. So erstaunte der Kranke, als ich ihm erst nach sechs Jahren die Anaesthesie und Analgesie der linken (gesunden) Stirnseite constatirte, was sowohl ihm, als auch den Aerzten vollkommen unbekannt geblieben war. Noch in höherem Grade war das der Fall, als er durch meine Untersuchung zum ersten Mal vom Verlust des Temperatursinns auf der linken Stirnseite und von der Unmöglichkeit sie zu runzeln (Paralyse des Musc. frontal.) Kenntniss erhielt. Das Alles hatte der Kranke gar nicht geahnt und hielt im Gegentheil die schmerzhafte Zone für analgesisch, was aber nur während der spontanen Schmerzanfälle der Fall zu sein scheint, während ich diese Zone in den schmerzlosen Intervallen stets hyperaesthetisch fand, was ebenfalls dem Kranken ganz entgangen war.

Das aber unterliegt wohl keinem Zweifel, dass das Trauma eine Commotio cerebri der schwersten Art verursacht hat, die mit Paralyse der Respiration zu enden drohte, ganz wie in den Versuchen von

*) Nachdem Patient 31 mal mit dem galvanischen Strom behandelt worden war, hat er sich plötzlich und ganz unerwartet der weitern Beobachtung entzogen.

Westphal, in denen der Schlag auf den Schädel zu stark ausgefallen war. Gewiss wäre es auch in unserem Falle zum letalen Ausgang durch Respirationsparalyse gekommen, wenn nicht das energische Einschreiten des behandelnden Arztes derselben erfolgreich entgegengewirkt hätte. Ob durch das Trauma irgend welche transitorische Hirnläsion bewirkt wurde, lasse ich dahingestellt. So könnten die vaso-motorischen Erscheinungen auf eine Läsion an der Rindenoberfläche hindeuten, in der Eulenburg und Landois*), auch Hitzig**), vasomotorische Apparate erst vor Kurzem nachgewiesen haben. Noch mehr aber könnte man durch die in der zweiten Woche eingetretene Somnolenz an eine Pachymeningitis denken, wenn man mit Griesinger***) der Schlafsucht, dem subjectiven Gefühl von Betäubung im Zusammenhange mit engen Pupillen und chronischem Kopfschmerz die grosse diagnostische Bedeutung für Pachymeningitis vindicirt. Allerdings scheint das plötzliche und fast vollständige Verschwinden aller krankhaften Symptome nach dem Galvanisiren, wie überhaupt das periodische Ausbleiben der krankhaften Symptome, zu Gunsten der Ansicht zu sprechen, dass nach dem Unglücksfall eine schwere bleibende Hirnläsion überhaupt nicht Statt gefunden hat. Dieselbe Argumentation kann auch gegen die Existenz einer Neuritis angeführt werden. Dass diese letztere nicht nothwendig sei für die Erklärung der Epilepsie in unserem Falle, folgt schon aus den Controlversuchen von Westphal, indem ein Schlag auf die Schädelknochen, nach Entfernung der Weichtheile (inclus. des Periosts), die Epilepsie ebenso gut hervorbringen kann. Uebrigens ist ja nach Fischer†) für das Zustandekommen der Commotio cerebri die Annahme einer traumatischen Reflexlähmung der Gehirngefässe schon hinreichend, was auch in der That in unserem Falle das Wahrscheinlichste ist.

Unser Fall wäre demnach dadurch von besonderem Interesse, dass er die wichtige Thatsache feststellt, dass traumatische Einwirkungen auf den Schädel des gesunden Menschen, bei denen es sich nur um Erschütterung als solche, ohne anderweitige palpable Hirnläsion, handelt, die Epilepsie hervorzubringen im Stande sind. Die Analogie unseres Falles mit dem Westphal'schen Thierexperiment kann noch weiter geführt werden. Auch bei unserem Patienten hat sich eine Zone ausgebildet,

*) Eulenburg und Landois. Ueber thermische, von den Grosshirnhemisphären ausgehende Einflüsse. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. Nr. 15.

**) Hitzig. Centralblatt. 1876. Nr. 18.

***) Griesinger. Archiv der Heilkunde. 1862.

†) H. Fischer. Ueber die Commotio cerebri. Samml. klin. Vorträge. Leipzig. 1871.

deren mechanische Reizung zu jeder Zeit Bewusstlosigkeit mit epileptischen Convulsionen hervorzurufen vermag. Allerdings soll die epileptogene Zone beim Thier anaesthetisch sein, während sie bei unserem Patienten hyperaesthetisch ist. Indessen soll auch die schmerzhafte Zone bei unserem Patienten während der spontanen Schmerzanfälle anaesthetisch und analgesisch sein. Auch muss berücksichtigt werden, dass man beim Thier die Anaesthesie nur aus dem Mangel an Schmerzäusserung (Schreien) schliesst. Analog verhält sich aber auch unser Kranke, und obschon er den Schmerz bei Berührung der schmerzhaften Zone intensiv fühlt, so äussert er das keineswegs durch ein unwillkürliches Schmerzgeschrei, sondern bleibt ganz regungslos, bis er bewusstlos zusammenstürzt. Möglicher Weise leidet auch das künstlich epileptisch gemachte Thier an ähnlichen spontanen Schmerzanfällen, die sich aber der Beobachtung entzogen haben. Ferner unterscheidet sich unser Fall vom Thierexperiment durch die Anaesthesie an der andern (gesunden) Seite, die anstatt dessen auch epileptogen sein sollte. Auch die Erblindung des Auges bei unserem Patienten während der spontanen Schmerzanfälle (wohl ein vaso-motorisches Phaenomen) ist beim Thierexperiment nicht angegeben. Indessen könnte das vielleicht unbemerkt geblieben sein, und dürften künftige Untersuchungen auch diesen Punkt berücksichtigen.

Endlich ist die schmerzhafte Zone bei unserem Patienten oberhalb des Auges, während beim Thier die epileptogene Zone sich unterhalb des Auges befindet. Indessen könnten ja diese Unterschiede von keiner principiellen Bedeutung sein und vielleicht nur von der Applicationsstelle der Schläge, oder von irgend welchen noch unaufgeklärten anatomischen Verhältnissen abhängen.

Wird nun aber die Möglickeit zugegeben, dass ein vollkommen gesunder Mensch, ohne hereditäre Anlage zu Epilepsie oder anderweitigen Neurosen, epileptisch werden kann durch traumatische Einwirkungen auf den Schädel (ohne palpable Hirnläsion), so leuchtet sofort ein, dass dadurch ein wichtiges aetiologisches Moment und eine plausible Erklärungsweise gewonnen sind, wenigstens für eine gewisse Anzahl von Fällen von Epilepsie. Zwar sind in letzter Zeit Fälle bekannt geworden, in denen eine epileptogene Zone bei Epileptikern nachgewiesen worden ist (Westphal u. And.); allein es fehlen die Angaben eines vorangegangenen Trauma, resp. Schlag oder Fall auf den Kopf, während andererseits in der überaus grössten Mehrzahl der Fälle eine epileptogene Zone überhaupt gar nicht existirt. Ich selbst habe im Jahre 1868 einen Epileptiker behandelt, der in manchen

Beziehungen Aehnlichkeit mit dem oben geschilderten Falle hatte, namentlich was das Sehvermögen und die Kopfschmerzen betrifft*). Leider aber habe ich damals auf die epileptogene Zone nicht die Aufmerksamkeit gerichtet, die sie meiner Meinung nach in so hohem Maasse verdient. Aus den unlängst angestellten Nachfragen über den betreffenden vollkommen hergestellten Patienten habe ich erfahren, dass bei ihm die Temporalgegenden äusserst empfindlich waren, und er sie nicht berühren konnte, und dass er vor seiner Erkrankung einen starken Schlag auf den Schädel erhalten hat, der ihn momentan betäubt hatte. Bemerkenswerth ist noch der Umstand, dass ich auch diesen Kranken in ähnlicher Weise behandelt habe, wie den eben geschilderten, und zwar mit demselben günstigen Erfolg, nachdem ich zuerst während zwei Wochen die Galvanisation durch den Kopf mit negativem Resultat versucht hatte.

Ich glaube, dass man berechtigt ist anzunehmen, oder wenigstens zu vermuthen, dass diejenigen Fälle von Epilepsie, in denen eine epileptogene Zone vorhanden ist, auf traumatischem Wege zu Stande gekommen sind. Daher scheint es mir gerathen, epileptische Kranke stets auf die Existenz einer epileptogenen Zone gründlich zu untersuchen. Nur soll man nicht erwarten, dass die epilegtogene Zone beim Menschen genau derjenigen beim Meerschweinchen entsprechen müsse; es wäre ja möglich, dass sie an einer ganz andern Stelle gefunden würde und sich auch etwas abweichend verhalte von der beim Menschen. Auch ist es möglich, und sogar wahrscheinlich, dass im Laufe der Zeit die epileptogene Zone sich zurückbilden resp. verschwinden und sich schliesslich der Untersuchung und Beobachtung ganz entziehen kann.

Geht man noch einen Schritt weiter, so ist man fast gezwungen die Frage aufzuwerfen, ob nicht ein grösserer Theil der jugendlichen Epileptiker durch häufiges Fallen auf den Kopf im Kindesalter, besonders bei existirender Praedisposition, die Krankheit vielleicht erworben habe. Bei dieser Fragestellung könnte es nur auffallend erscheinen, dass verhältnissmäsig so wenige Personen an Petit mal oder Epilepsie leiden. Indessen lehren ja schon die Versuche von Westphal, dass nicht jeder Schlag auf den Schädel des Meerschweinchens — dieses neuropathische Thier par excellence — die Epilepsie oder die abortiven Anfälle hervorzubringen vermag. Auch beim Kinde sind die günstigen Bedingungen zum Hervorrufen der Epilepsie verhältnissmäsig selten vorhanden: der Kopf müsste auf einer unbeweglichen

*) Neftel. Galvano-therapeutics. New-York. 1871. p. 118.

Unterlage fixirt sein, die Schläge müssten ziemlich stark und wiederholt, vielleicht auch an gewissen Stellen applicirt werden.

Nimmt man aber die traumatische Entstehung der Epilepsie an, dann könnten auch viele Erscheinungen dieser Krankheit in ungezwungener Weise erklärt, wenigstens begreiflich gemacht werden, so z. B. das gewöhnliche Vorkommen der Epilepsie im jugendlichen Alter, die eminent hereditäre Uebertragung des Leidens; ferner die Verhältnisse, die der Epilepsie und der Commotio cerebri gemeinsam sind, wie die negativen Ergebnisse der pathalogisch-anatomischen Untersuchung des Gehirns, wenigstens die Abwesenheit gröberer Gewebsveränderungen, die vaso-motorischen Phaenomene und deren Folgezustände etc.

Fassen wir das oben Auseinandergesetzte noch einmal kurz zusammen, so sind es namentlich zwei Punkte, die ganz besonders hervorzuheben sind:

1) Durch den beschriebenen Fall wird die Möglichkeit constatirt, dass traumatische Einwirkungen auf den Schädel, ohne palpable Hirnläsion, Epilepsie erzeugen können bei einem gesunden, neuropathisch nicht belasteten Menschen.

2) Weitere Forschungen müssen den Nachweis führen, dass solche traumatische Insulte im Kindesalter das aetiologische Moment abgeben für die Entstehung der Epilepsie in vielen, vielleicht in der grossen Mehrzahl der Fälle*).

Zum Schlusse möchte ich noch in therapeutischer Hinsicht die Aufmerksamkeit auf die galvanische Behandlung nach der oben geschilderten Methode lenken. Vielleicht könnte man sie auch bei andern Fällen von Epilepsie mit Erfolg anwenden.

*) Der Fall von Nothnagel (Ziemssen's Handbuch. Bd. 12, p. 201) kann diese Sätze in ausgezeichneter Weise illustriren.

VIII.
Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Fingerstrecker.

Von

Dr. **Adolf Ferber**,

Assistenten an der medicinischen Klinik und Privatdocenten an der Universität Marburg

und

Dr. **Emil Gasser**,

Assistenten am anatomischen Institut und Privatdocenten an der Universität Marburg.

(Hierzu Taf. V.)

Die Veranlassung zu der vorstehenden Arbeit, welche vom Herbst 1874 bis Sommer 1875 von uns gemeinschaftlich durchgeführt und vollendet wurde, lag in einigen Fällen von Extensorenlähmung der Finger, die im Sommer 1874 fast gleichzeitig in der hiesigen medicinischen Klinik zur Beobachtung gekommen waren. Obwohl diese Fälle, welche später mitgetheilt werden sollen, in mancher Hinsicht das bestätigten was in neuerer Zeit bezüglich der physiologischen Wirkung der Finger-, strecker, speziell der Interossei und Lumbricales angenommen wird und schon früher von Duchenne behauptet wurde, so konnten wir uns doch nicht verhehlen, dass einzelne Fragen dieser Lehre immer noch nicht mit wünschenswerther Klarheit und Uebereinstimmung beantwortet seien, und ferner, dass die zur Entscheidung jener Fragen bisher angewandten Methoden zum Theil unsicher und deshalb nicht frei von Vorwürfen seien.

Was den ersten Punkt anlangt, so unterliegt besonders die physiologische Wirkung des extensor digitorum communis einer fortdauernd verschiedenartigen Auffassung. Nach den älteren Anschauungen der

Anatomen galt dieser Muskel schlechtweg als Fingerstrecker, und zwar sämmtlicher Glieder. Hyrtl vertritt diesen Standpunkt noch jetzt, und fügt nur hinzu, dass die Streckwirkung vorzugsweise das erste und zweite Glied betreffe*).

Auch Luschka lässt eine Wirkung auf alle drei Fingerglieder zu, indem er sagt: „die Wirkung des Muskels spricht sich in Streckung der betreffenden Finger aus, welche dieselben aber dann nicht in ihrer Gesammtheit betrifft, wenn einzelne Gelenke durch die Antagonisten daran gehemmt sind. So kann z. B. die erste Phalange gestreckt und gleichzeitig die zweite und dritte gebeugt, oder die erste gebeugt und die folgenden gestreckt werden"**).

Während Luschka auf diese Weise nur durch Antagonistenwirkung eine Beschränkung der Wirkung des extensor communis kennt, engt Henle die Function dieses Muskels noch mehr ein, indem er sie von der Stellung des Handgelenkes abhängig macht: „der extensor digitorum communis ist .... hauptsächlich Strecker der Grundphalange, nur wenn die Hand im Handgelenke stark gebeugt ist, streckt er auch die beiden andern Glieder. Diese Wirkung hört auf, sobald die Hand in einer zwischen Volar- und Dorsalflexion mittleren Stellung sich befindet. Eigentliche Streckmuskeln der Mittelphalange sind die musculi interossei etc."***), und weiter unten: „Zur Streckung der Endphalange scheinen die langen Streckmuskeln und die m. interossei gleichmässig beizutragen." Im Uebrigen beruft er sich bezüglich der interossei auf Duchenne.

Duchenne spricht, gestützt auf seine electromusculären Versuche, sowie auf eine Reihe pathologischer Thatsachen, dem extensor digitorum communis jede andere Wirkung, ausser der auf die Grundphalanx ab. „Les muscles extenseurs des doigts ne sont pas destinés, ainsi qu'on l'a enseigné jusqu'en ces derniers temps à étendre les trois phalanges; ils n'agissent physiologiquement que sur les premières phalanges"†). — Höchstens gibt er noch zu, dass der Muskel „très-faiblement" auf die Mittelphalanx wirke. Jene combinirten Fingerstellungen, wie wir sie beim Schreiben zeigen, z. B. Streckung der Grund- und gleichzeitige Beugung der Endphlangen oder umgekehrt — Stellungen, die Luschka einfach durch antagonistische Behinderung

*) Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie XI. Auflage 1870. pag. 462.
**) Luschka, Die Anatomie des Menschen. III. Bd. p. 191.
***) Henle, Handbuch der systemat. Anatomie. I. 3. p. 230.
†) Duchenne, Electrisation localisée. p. 964.

der Extensorwirkung auf einzelne Fingerglieder erklärt — sind nach Duchenne hinlänglich Beweis dafür, dass der extensor communis nicht auf die Endphalangen wirken könne. „Ces mouvements sont produits par la contraction synergique des extenseurs des doigts et des fléchisseurs superficiels et profonds, mouvements qu'il eût été impossible d'obtenir, si les extenseurs des doigts avaient exercé leur action sur les trois phalanges." (l. c.)

Aehnlich wie Duchenne äussert sich v. Ziemssen; „der Effect der Extensorverkürzung ist Streckung der Hand und der Finger, wobei diese von einander entfernt (gespreizt) werden, und die beiden letzten Phalangen in leichter Beugung verharren. Man kann an sich selbst am Besten wahrnehmen, dass die beiden letzten Phalangen vom extensor digit. communis unabhängig sind. Reizt man den letzteren mit sehr kräftigem Strome, so stehen die ersten Phalangen in äusserster Streckung .... die beiden letzten Phalangen sind dagegen frei beweglich und erlauben passive Beuge- und Streckbewegung mit ihnen vorzunehmen. Erst durch gleichzeitige Contraction der interossei wird eine energische Streckung der vordersten Phalangen erzielt"*).

Angesichts dieser Meinungsverschiedenheit schien uns eine erneute Prüfung um so mehr geboten, als, wie schon erwähnt, die bisherigen Beweismethoden nicht als vollständig fehlerfrei anzusehen sind.

Dass dies besonders für die älteste, die anatomische, Präparationsmethode gilt, wird ohne Weiteres zuzugeben sein, wenn man nur an die mannigfachen und häufigen anatomischen Varietäten der Sehnen und Muskelbäuche, ferner an die Schwierigkeiten einer exacten Präparation grade der mit der Sehne des extensor digitorum communis zusammenhängenden Aponeurosen, schliesslich an die so leicht vorkommenden artificiellen Resultate und an die dadurch bedingte subjective Auffassung des Präparirenden denkt.

Die durch Duchenne in Aufnahme gekommene Methode, vermittelst électrisation localisée am Lebenden die Wirkung einzelner Muskeln zu eruiren, kann auf absolute Beweiskraft auch keinen Anspruch machen, da hier immerhin etwas im Blinden gearbeitet wird, und vor Allem wirkungshemmende Stromschleifen in antagonistischen Muskeln nicht mit Sicherheit vermieden werden können.

Der Beweis endlich, den der pathologische Fall erbringt, wird sehr oft durch complicatorische Verhältnisse, besonders durch Gelenkan-

*) v. Ziemssen, die Electricität in der Medicin. 4. Aufl. 1872. p. 287.

chylosen, secundäre Contracturen, interstitielle Myositis im gelähmten Muskel etc. abgeschwächt.

Wir haben uns nun zur experimentellen Lösung der Frage über die Wirkung der Fingerstrecker auf die einzelnen Glieder einer Methode bedient, welche die Vorzüge der beiden ersten früher erwähnten verbindet, zugleich aber deren Nachtheile vermeidet. Die Methode bestand zunächst darin, dass wir an Leichen möglichst bald nach dem Tode, so lange die electrische Muskelirritabilität noch erhalten war, experimentirten. Es wurde zu diesem Zweck der zu prüfende Muskel jedesmal auf eine kurze Strecke freigelegt und dünne, in eine glatte Spitze auslaufende Stahlnadeln in denselben eingestochen; letztere wurden durch Leitungsschnüre mit einem Stöhrer'schen Inductionsapparat in Verbindung gebracht. Die Wirkung etwaiger Stromschleifen wurde dadurch eliminirt, dass diejenigen Muskeln, deren Contraction das Resultat möglicherweise modificiren konnte, durchschnitten wurden. Mit dem Wegfall der anatomischen Fixirung musste natürlich auch die physiologische Wirkung dieser Muskeln gleich Null werden. Auf die Stromstärke, die den zu prüfenden Muskel durchfloss, kam es bei unsern Versuchen natürlich nur insofern an, als sie zur Erzeugung einer Contraction hinreichend kräftig sein musste. Allerdings bedienten wir uns, um den Muskel nicht zu bald zu ermüden, gewöhnlich möglichst schwacher Ströme des Inductionsapparates. Die Versuchszeit fällt bei unseren sämmtlichen Versuchen innerhalb der ersten Stunde post mortem. Dass eine genaue Controlle über den wirklich erfolgten Tod, durch Auscultation des Herzens etc., vorherging, braucht wohl kaum besonders betont zu werden. Ausser der Freilegung des Muskelbauches behufs Application der Nadelelectroden, wurde auch der Sehnenverlauf an den Fingern für das Auge freigelegt, so dass man die Verschiebungen der Sehnen, besonders über den Gelenken, bequem beobachten konnte.

Bei Ausführung der einzelnen Versuche wurde nach folgendem Schema, welches die möglichen Combinationen von Stellungen der einzelnen Fingerglieder zu einander enthält, verfahren:

1. Grundphalanx gebogen		I	gebogen.
Mittelphalanx „		II	
Nagelphalanx „		III	
2. Grundphalanx gebogen		I	gebogen
Mittelphalanx „		II	
Nagelphalanx gestreckt		III	gestreckt.

3.	Grundphalanx	gebogen	I	gebogen
	Mittelphalanx	gestreckt	II	gestreckt.
	Nagelphalanx	„	III	
4.	Grundphalanx	gestreckt	I	gestreckt.
	Mittelphalanx	„	II	
	Nagelphalanx	„	III	
5.	Grundphalanx	gestreckt	I	gestreckt
	Mittelphalanx	„	II	
	Nagelphalanx	gebogen	III	gebogen.
6.	Grundphalanx	gestreckt	I	gestreckt
	Mittelphalanx	gebogen	II	gebogen.
	Nagelphalanx	„	III	
7.	Grundphalanx	gestreckt	I	gestreckt
	Mittelphalanx	gebogen	II	gebogen
	Nagelphalanx	gestreckt	III	gestreckt.
8.	Grundphalanx	gebogen	I	gebogen
	Mittelphalanx	gestreckt	II	gestreckt
	Nagelphalanx	gebogen	III	gestreckt.

Die letzte Form ist denkbar, aber practisch nicht verwendbar.

I. Versuch.

29/VII. 1874. Männliche Leiche. Carcinoma oesophagi.

Anfang des Versuches 1/2 Stunde post mortem. Versuchsdauer 1/2 Minute.

A. Es sollte zunächst die Wirkung des extensor digitorum communis auf Grund- und Mittelphalanx constatirt werden, ohne Sehnendurchschneidung antagonistischer Muskeln. Eine genaue Innehaltung des Versuchsschemas (s. oben) war hierbei nicht nöthig. Zwei Nadelelectroden wurden in den freigelegten rechten extensor eingestochen.

1 Stellung. Grph. gebogen, Mph. gebogen:
    Wirkung: Grph. **stark**, Mph. leicht gestreckt.

2. Stellung. Grph. gestreckt, Mph. gebogen.
    Wirkung: Leichte Streckung der Mph. (Bei Verstärkung des Stromes bis zu dem Theilstrich 10 des Stöhrer'schen Apparates trat **energische Beugung** der Hand und der Finger ein!)

3 Stellung. Grph. gebogen, Mph. gebogen, wie bei 1, die Grph. wird in der **gebogenen** Stellung seitlich **festgehalten**
    Wirkung: Mph. leicht gestreckt.

Bei allen Versuchen stand die Hand im Handgelenk in einer mittleren Stellung zwischen Dorsal- und Volarflexion.

Gesammtresultat: Der M. extensor digit. communis streckt die Grundphalanx stark, die Mittelphalanx leicht. Für Streckung der Mph. ist die Stellung der Grph. gleichgültig.

B. Die Nadeln werden in die beiden Interossei dorsales des rechten Mittelfingers oberflächlich eingeführt. Keine Sehnendurchschneidung.

1. Stellung wie unter den betreffenden Zahlen des Versuchsschemas.
   Wirkung: zuerst wird Grph. noch stärker gebogen, dann folgt Streckung der Mph. und sofort auch der Nph.
2. Wirkung: Mph. gestreckt.
3. Keine Wirkung (d. h. Stellung bleibt wie vorher).
4. Fehlt.
5. zur Stellung: die gestreckte Grph. wird in dieser Stellung fest fixirt.
   Wirkung: Nph. gestreckt.
6. Wirkung: Grph. gebogen, dann Mph. und zuletzt Nph. gestreckt.
7. Wirkung: Grph. gebogen, Mph. gestreckt.

Gesammtresultat: Die Mm. interossei externi beugen bei gemeinsamer Wirkung die Grph. und strecken Mph. und Nph. Die Streckung der Nph. tritt erst ein, wenn auch die Mph. gestreckt ist. Die Beugung der Grph. geht der Streckung der Mph. und Nph. vorher, ist aber für letztere durchaus nicht conditio sine qua non wie aus I B 5 erhellt. (Siehe hierzu Versuch VI. B. 5, 6a, 6b.)

II. Versuch.

10/VIII. 1874. Männliche Leiche. Nephritis parench. mit amyloider Degeneration. Beginn des Versuches 1/2 Stunde post mortem. Cadaver ödematös. Leichenstarre im Beginn.

A. In die Interossei des Mittelfingers der linken Hand werden 2 Nadelelectroden eingestochen (wie bei Versuch I. B). Es wird Nr. 4 jenes Versuches nachgeholt.

4. (s. Schema).
   Wirkung: Grph. gebogen.

B. Am Mittelfinger der rechten Hand wird die Sehne des extensor communis freigelegt und durchschnitten, ebenso ihre Verbindungen mit den Extensorensehnen der benachbarten Finger, die Nadeln werden in die Interossei des Mittelfingers eingeführt, die Wirkung ist durchgängig schwach (wegen des Oedemes).

1. (s. Schema).
   Wirkung: Grph. noch stärker gebogen, Mph. und Nph. schwach gestreckt.
2. Wirkung: Grph. stärker gebogen, Mph. schwach gestreckt.
3. Wirkung: Stellung bleibt.

4. }
5. } fehlt.

6. Wirkung: Grph. gebogen, Mph. und Nph. gestreckt. Zuerst trat die Beugung der Grph. ein, dann folgte die schwache Streckung der Mph., zuletzt der Nph.

7. Fehlt.

Gesammtresultat: Auch nach Ausschaltung des extensor digitorum communis bleibt dieselbe Wirkung im Allgemeinen wie bei Versuch I. B.

III. Versuch.

8/IX. 1874. Männliche Leiche. Diabetes mellitus. Beginn des Versuches 3/4 St. post mortem.

Die Reizbarkeit der Muskeln war bereits so sehr gesunken, dass wir die Leiche für unsere Zwecke nicht weiter verwerthen konnten. Wir erwähnen daher nur wegen des allgemeinen Interesses, welches der Gegenstand haben dürfte, dass an einzelnen Muskeln, wie dem rechten Quadriceps femoris die electromotorische Reizbarkeit schon ganz erloschen war. An demselben Muskel der linken Seite, sowie an verschiedenen andern Muskeln, die überhaupt noch reactionsfähig waren, erhielten wir, selbst bei kräftiger Reizung, eine sehr langsam ansteigende und ebenso absinkende Contractionswelle. Nach einmaliger Einschaltung in den Strom war auch hier die Contractionsfähigkeit erloschen. Die Reizung vom Nerven aus hatte ganz ähnliche Resultate.

IV. Versuch.

8/IX. 1874. Männliche Leiche. Phthisis pulmonum. Anfang des Versuches 1/2 Stunde post mortem. Dauer desselben 1/2 Stunde. Gegen das Ende ist die Erregbarkeit von Muskeln und Nerven ziemlich bedeutend herabgesetzt.

A. An der rechten Hand werden die Interossei externi unter denselben Bedingungen, wie bei Versuch II. B. gereizt. Der jetzige Versuch dient theils zur wiederholten Prüfung, theils zur Ausfüllung der bei II. B. fehlenden Nummern 4, 5, 7.

1. Wirkung: Grph. stärker gebogen. Mph. und Nph. gestreckt. Die Beugung der Grph. tritt zuerst ein, dann folgt die Streckung der andern Phalangen.
2. Wirkung: Grph. stärker gebogen. Mph. gestreckt.
3. Wirkung: Stellung bleibt wie vorher.
4. Wirkung: Grph. gebogen.
5. Zur Stellung: die gestreckte Grundphalanx wird leicht fixirt.
   Wirkung: Nph. gestreckt, dabei Bestreben der Grph. sich zu beugen.
6. Wirkung: Grph. beugt sich zuerst, dann folgt Streckung der Mph. und Nph.
7. Wirkung: Grph. gebogen, Mph. gestreckt.

B. An derselben Leiche wird sofort die linke Hand folgendermassen präparirt: Am Mittelfinger wird die Strecksehne mit sämmtlichen Verbindungen durchschnitten, dann der lumbricalis, der in regelmässiger Weise verläuft, an seinem Uebergang in die gemeinsame Strecksehne durchschnitten, auf der Ulnarseite des Mittelfingers durch Präparation das Fehlen eines überzähligen Lumbricalis nachgewiesen, darauf werden Nadelelectroden oberflächlich in die beiden Interossei externi des Mittelfingers eingeführt.

(Vorher war derselbe Versuch auch an der rechten Hand gemacht worden; die Muskeln hatten indessen durch die vorhergehende Versuchsweise ihre Reizbarkeit eingebüsst.)

Linke Hand.

1. Wirkung: Grph. stärker gebogen. Mph. und Nph. gestreckt, aber viel schwächer als in IV. A.
2. Wirkung: Grph. stärker gebogen, Mph. kaum merklich gestreckt.
3. Wirkung: Grph. etwas stärker gebogen, sonst bleibt Stellung wie vorher.
4. Wirkung: Grph. gebogen.
5. Stellung wie bei IV. A. 5.
   Wirkung: Nph. gestreckt, aber nur schwach und erst bei stärkstem Strom.
6. Wirkung: Beginnt mit Beugung der Grph., Streckung der Mph. und Nph. folgt fast nicht.
7. Wirkung: Zuerst Grph. gebogen, dann Mph. gestreckt.

Gesammtresultat des Versuchs IV.: Im Wesentlichen, wie bei I. B. und II. Zu IV. B. ist zu bemerken, dass nach Ausschaltung der Lumbricales die Streckwirkung auf die Endphalangen entschieden schwächer ist, so dass man die stärkere Streckung bei erhaltenen Lumbricales wohl auf Stromschleifen zu setzen hat, die die letztgenannten Muskeln, selbst bei noch so vorsichtiger und oberflächlicher Einführung der Nadeln in die Interossei externi, durchströmen. Jedenfalls addiren sich die Wirkungen der Interossei und Lumbricales (s. Versuch VI. B.).

V. Versuch.

22/X. 1874. Männliche Leiche. Chronische Pneumonie. Beginn des Versuches 1/4 Std. post mortem, Dauer 25 Min.

A. Lumbricales und Interossei des Mittelfingers der linken Hand werden durchschnitten, der Muskelbauch des extensor digitorum communis freigelegt und die Nadeln in ihn eingestochen.

1. Stellung: Grph. gebogen, Mph. gebogen.
   Wirkung: Grph. stark-, Mph. halb gestreckt.
2. Stellung: Grph. gestreckt, Mph. gebogen.
   Wirkung: Mph. schwach und unvollkommen gestreckt.
3. Stellung: Grph. gestreckt, Mph. und Nph. gebogen.
   Wirkung: Mph. schwach gestreckt, Nph. bleibt.

B. Zeigefinger der rechten Hand unter derselben Bedingung wie in V. A.

1. Stellung: Grph. gebogen, Mph. gebogen.
   Wirkung: Grph. stark-, Mph. halb gestreckt.
2. Stellung: Grph. gestreckt, Mph. gebogen.
   Wirkung: Mph. schwach und unvollkommen gestreckt.
3. Stellung: Grph. gestreckt, Mph. und Nph. gebogen.
   Wirkung: Mph. schwach gestreckt, Nph. ohne Wirkung.

Gesammtresultat: Der isolirte extensor digitorum communis wirkt wie in I. A.: Starke Streckung der Grund-, schwache der Mittel-,

keine der Nagel-Phalanx. Die Hand stand im Handgelenk bald in jener Mittelstellung zwischen Dorsal- und Volarflexion, bald leicht nach der Volarseite flectirt. Es ist demnach, entgegen der Henle'schen Angabe, die Stellung im Handgelenk für die Wirkung des extensor digit. communis auf die Mittelphalanx ganz irrelevant.

VI. Versuch.

3/II. 1875. Männliche Leiche. Pneumonia crouposa. Acutes Lungenödem. Beginn des Versuches 3/4 Std. post mortem; Dauer 20 Min.

A. Linke Hand. Lumbricalis und Interossei des Mittelfingers werden durchschnitten. Die Muskeln verlaufen regelmässig. Extensor communis freigelegt und gereizt.

1. Stellung: Grph. gebogen, Mph. gebogen, Ngph. gebogen.
   Wirkung: Grph. stark-, Mph. halb gestreckt, Nph. leicht gestreckt.
2. Stellung: Grph. gestreckt, Mph. gebogen, Nph. gestreckt.
   Wirkung; Starke, jedoch nicht volle Streckung der Mph.
3. Stellung: Grph. gestreckt, Mph. und Nph. gebogen.
   Wirkung: Mph. nicht vollständig gestreckt, Nph. ganz leicht gestreckt.

Also bei 1 und 3 des Versuches leichte Streckung der Nph.! — Zu bemerken ist, dass die electromusculäre Reaction in diesem acut verstorbenen Fall selbst bei minimalem Reiz eine intensive war, und bei Anwendung stärkerer Reize alle bisherigen Contractionen übertraf. Die Streckung der Nph. war ausser allem Zweifel, und es erklärt sich das Ausbleiben derselben in den früheren Versuchen (I. und V.) zunächst durch die Schwäche der Reizung; einen zweiten hemmenden Factor werden wir in Versuch VII. kennen lernen.

B. Rechte Hand. Extensor communis mit seinen seitlichen Verbindungen und beide Interossei des Mittelfingers durchschnitten. Letzterer besitzt 2 Lumbricales. Die Nadelelectroden werden in dieselben eingestochen.

1. (s. Schema).
   Wirkung: Grph. bleibt gebogen, Mph. und Nph. gestreckt.

5. Stellung wie im Schema; die gestreckte Grph. wird in dieser Haltung fest fixirt.
   Wirkung: Nph. gestreckt.
   Vergl. hierzu: Versuch I. B. 5.
6. Stellung wie im Schema.
   Wirkung: Grph. zuerst gebogen darauf Mph. und Nph. gestreckt.

6a. Dieselbe Stellung. Grph. dabei fest fixirt.
   Wirkung: Mph. und Nph, gestreckt.

6b. Stellung: Grph. hyperextendirt und fixirt, Mph. und Nph. gebogen.
   Wirkung: Mph. und Nph. gestreckt.

Gesammtresultat: Auch hier war bis zu Ende die Wirkung eine sehr intensive, stärker als bei den übrigen Versuchen zu Anfang. Die Lumbricales wirken bei fehlender Fixation der Grundphalanx zuerst als Beuger dieser, alsdann als Strecker der Mph. und schliesslich

der Nph. — Ihre Wirkung auf die beiden letzteren hängt jedoch nicht von der Beugung der Grph. ab, denn die Streckung tritt auch ein, wenn man die Grph. in gestreckter Haltung fixirt (siehe VI. B. 5, 6a, 6b). Dasselbe gilt auch für die Wirkung der Interossei, vergl. Versuch I. B. 5. Es hängt diese selbstständige Streckung der beiden Endglieder anatomisch von dem Verlauf der seitlichen Theile der gemeinsamen Extensorensehne zu den vorderen Gelenken ab.

VII. Versuch.

19/V. 1875. Männliche Leiche. Phthisis pulmonum. Beginn des Versuches 1/2 Std. post mortem. Dauer 1/2 Std.

A. Rechte Hand. Mittelfinger. Die Sehne des Flexor digitorum profundus und sublimis werden unter der Grph. durchschnitten, sodann wird der extensor communis freigelegt und gereizt.

1. Stellung: Grph. und Mph. gestreckt, Nph. gebogen.
   Wirkung: Nph. gestreckt.
2. Stellung: Grph. gestreckt, Mph. und Nph. gebogen.
   Wirkung: Mph. und Nph. gestreckt.
3. Stellung: Alle Phalangen gebogen.
   Wirkung; Alle drei gestreckt.
4. Stellung: Grph. gestreckt, Mph. und Nph. gebogen, die Mph. in gebogener Stellung fixirt.
   Wirkung: Null; die Nph. bleibt wie vorher gebogen.

Das Gesammtresultat dieses wichtigen Versuches zeigt uns zunächst wieder Streckung der Nph., analog VI. A. und entgegengesetzt den Ergebnissen der Extensorreizung in Versuch I. und V. Suchten wir in VI. A. die Ursache der Streckung der Nph. in der Anwendung eines stärkeren Reizes, so müssen wir hier in der Wegräumung des Tonus eines Antagonisten (flexor digitorum profundus) den Grund sehen, weshalb bei Anwendung eines nur mässigen Stromes Sreckung der Endphalanx eintrat. Wir sehen jedoch letztere ausbleiben, sobald die Mph. gebogen fixirt wird (4). Das Weitere folgt später. —

Es wurde nunmehr versucht, nach Durchschneidung der Seitentheile der gemeinsamen Strecksehne an demselben Finger, den mittleren Theil allein wirken zu lassen; die Reizbarkeit des Muskels war jedoch indess erloschen.

B. Linke Hand. Mittelfinger. Der flexor sublimis und profundus wie oben durchschnitten. Die Interossei freigelegt und gereizt.

Die Reihenfolge der Versuche war ganz wie in den früheren Fällen der Prüfung der Interossei (1—7 des Schemas).

Wirkung jedesmal: Grph. stark gebeugt, Mph. und Nph. stark gestreckt, stärker als in der früheren Flexorendurchschneidung.

C. Zeigefinger derselben Hand. Flexoren wie oben durchschnitten. Die Seitentheile der gemeinsamen Extensorensehne werden vom mittleren Theil getrennt, alsdann der extensor communis gereizt.

Die Wirkung auf die Nph. bleibt erst aus, nachdem die Trennung der seitlichen Fasern von den mittleren, an der Mittelphalanx endigenden, vollständig gelungen war. Im Uebrigen persistirt starke Streckung der Grph. Die Mph. wird kaum merklich bewegt.

Fassen wir nunmehr alle Resultate zusammen, so ergeben sich folgende Schlussfolgerungen:

1. Der Extensor digitorum communis.

Der Extensor digitorum communis wirkt auf alle 3 Fingerglieder, und zwar auf die Grundphalanx stärker als auf die Mittelphalanx, und auf diese energischer als auf das Nagelglied. Das Ausbleiben der Wirkung auf letzteres in den Versuchen I. und V. beruht zum Theil auf der Schwäche der anfänglich angewandten Ströme, zum Theil auf der durch den antagonistischen Tonus des Flexor profundus bedingten Hemmung. Es wird demnach beim Lebenden, wo der antagonistische Flexorentonus fortwährend überwiegt, ein sehr kräftiger Willens-Impuls auf den Extensor digitorum übertragen werden müssen, wenn seine Wirkung auf das Nagelglied erkennbar sein soll.

Die Stellung der Hand im Handgelenk ist für die Wirkung des Muskels gleichgültig (I. A. und V.).

Die Stellung der Grundphalanx ist für die Wirkung des Muskels auf die Mittelphalanx gleichgültig; letztere wird gestreckt, sowohl bei gleichzeitiger Streckung als Beugung der Grundphalanx (I. A. 3.).

Die Stellung des Mittelgliedes ist für die Streckung der Nagelphalanx von grosser Wichtigkeit; die letztere tritt nur ein, wenn das Mittelglied gestreckt ist, bleibt aus bei gebogener Mittelphalanx (VII. A. 4.). Vergl. hierzu die Wirkung der Interossei auf die Endphalanx.

Wie sind nun die genannten Wirkungen mit Rücksicht auf die anatomischen Verhältnisse, speciell den Sehnenverlauf, zu erklären?

Gehen wir zuerst von dem Ansatz des mittleren Theiles der Extensorensehne an dem hinteren Ende der Mittelphalanx aus. Sobald an diesem gezogen wird, muss natürlich zuerst eine erhebende, d. i. streckende Wirkung auf die Mittelphalanx ausgeübt werden. Diese Wirkung kann aber aus rein mechanischen Gründen, wegen des so weit nach hinten liegenden Ansatzpunktes, keine sehr energische sein, ja sie würde, wenn nicht für das Mittelglied noch eine anderweitige Unterstützung hinzuträte, kaum genügen, um die Mittelphalanx vollständig zu strecken. Die ganze Einrichtung müsste als unzweck-

mässig bezeichnet werden, wenn sie blos auf die genannte Phalanx Bezug hätte. In der That aber ist sie für die Streckung der Grundphalanx von grossem Werth. Werden nämlich die sich berührenden Gelenk-Enden der Grund- und Mittelphalanx fest auf einander fixirt, so muss durch Verkürzung des mittleren Sehnentheiles indirect eine energische Streckung der Grundphalanx eintreten; man kann jetzt das Gelenk und die Ansatzstelle der Sehne gewissermaassen als Verlängerung der Grundphalanx ansehen, und da nunmehr der Ansatzpunkt nach dem vorderen Ende verlegt ist, so muss die Grundphalanx leichter zu strecken sein, als wenn der Angriffspunkt der Sehne weiter nach hinten läge. Die Fixation der beiden Gelenk-Enden aufeinander kann sowohl in gestreckter als gebogener Stellung geschehen; in letzterem Falle muss der Flexor digitorum sublimis zur Befestigung mit beitragen.

Dass sich die Streckwirkung des Extensor auf die Grundphalanx in erster Reihe in der eben erwähnten Weise, zum geringsten Theil aber durch Befestigung seiner Sehne auf der Grundphalanx oder in der Nähe des Metacarpo-Phalangealgelenkes erklärt, geht aus folgenden Thatsachen und Ueberlegungen hervor.

Erstens findet man häufig zwischen der Sehne und dem Metacarpo-Phalangealgelenk Schleimbeutel, und zweitens hatten wir öfter bei unseren Experimenten Gelegenheit, zu sehen, wie sich die Sehne deutlich über der Grundphalanx und dem genannten Gelenk hin und her verschob. Geht nun schon daraus hervor, dass von einer festen Anheftung der Sehne auf der Grundphalanx oder der Gelenkkapsel keine Rede sein kann, so ergiebt eine weitere Ueberlegung leicht, dass eine innige Befestigung, wenn sie weit hinten bestände, erstens aus bekannten Gründen ganz unzweckmässig wäre, und zweitens den nach vorne verlaufenden Theil der Mittelsehne ganz überflüssig machen würde, indem derselbe dann ja nicht mehr verkürzt, resp. nach hinten verschoben werden könnte.

In ganz ähnlicher Weise nun, wie eine energische Streckung der Grundphalanx indirect durch den Ansatz des Mittelstückes an der Basis der Mittelphalanx zu Stande kommt, wird eine wirksame und vollständige Streckung der letzteren dadurch zu Stande gebracht, dass sich die Seitentheile der Extensorensehne in Verbindung mit der vereinigten Sehne des Lumbricalis und der Interossei an der Nagelphalanx inseriren. Diese letztere kann wegen ihrer Kürze (indem sie keinen langen Hebelarm darstellt) leichter gestreckt werden als die hinteren Fingerglieder.

2. Die Interossei.

Aus allen Versuchen geht hervor, dass sie Beuger der Grundphalanx und Strecker der Mittel- und Endphalanx sind. Die Beugewirkung auf die Grundphalanx erklärt sich anatomisch durch den bogenförmigen, über die Vorderseite dieser Phalanx sich ausbreitenden Verlauf jener Aponeurose, welche den Raum zwischen dem Mitteltheil der Extensorsehne und den seitlichen Sehnen ausfüllt. Die Wirkung auf die Endphalangen tritt auch dann ein, wenn die Grundphalanx in Streckung fixirt ist. Wo man jedoch die gesammte Wirkung auf alle drei Phalangen zum Ausdruck bringt, tritt allerdings die Beugung der Grundphalanx etwas früher ein. Isolirte Streckung der Nagelphalanx bei gebeugter Mittelphalanx ist experimentell ebenso unmöglich, als dies bekanntlich auch am Lebenden nicht geschehen kann. Anatomisch erklärt sich dies dadurch, dass durch Beugung der Mittelphalanx die nach vorne verlaufenden vereinigten Sehnen erschlaffen und so ihr Hypomochlion auf dem Gelenk zwischen Grund- und Mittelphalanx verlieren. Da die Betheiligung des Extensor communis an der Streckung der Nagelphalanx ebenfalls nur durch diese seitlichen Sehnen vermittelt wird, so leuchtet ein, dass eine isolirte Reizung dieses Muskels bei der eben gedachten Stellung der Mittelphalanx ohne Wirkung auf das Nagel-Glied bleiben muss (VII. A. 4). — Dasselbe gilt auch für

3. Die Lumbricales,

welche überhaupt ihre gleichnamige Wirkung mit der der Interossei vereinigen. (VI. B.)

Reizung der Interossei bei durchschnittenem Lumbricalis und umgekehrt gibt eine relativ schwächere Wirkung.

Reizung der Interossei und Lumbricales nach Durchschneidung der Flexoren gibt eine relativ stärkere Wirkung. — Grade der letzte Punkt ist für das Verständniss pathologischer Thatsachen wohl im Auge zu behalten. —

Ehe wir nun daran gehen, an der Hand der gewonnenen Resultate die klinischen Fälle zu prüfen, sei es uns gestattet, zunächst unsere eigenen Fälle kurz zu beschreiben:

Erster Fall.

W. Scheidt, 34 J. alt, Tüncher, hat schon 2 Mal an Bleikolik gelitten, im Jahre 1868 und 1870. Der jetzige dritte Anfall begann Ende Mai 1874 in

der gewöhnlichen Weise mit Schmerzen um den Nabel, Stuhlverstopfung etc. Gleichzeitig bemerkte Patient häufig ein Zittern der Beine und hatte über Schmerzen in den Waden und den Kniegelenken zu klagen. Ferner wurde ihm das Bewegen der Hände immer schwerer. Seit 8 Tagen hat er 4 epileptiforme Anfälle mit Verlust des Bewusstseins gehabt.

Mit Uebergehung aller andern Punkte, die uns nicht näher interessiren, aus denen aber (besonders aus der Untersuchung des tractus intestinalis) die Bleivergiftung klar zu erkennen war, heben wir nur hervor:

Streckung der Hände unmöglich. Erhebt man den Vorderarm, so hängen die Hände im rechten Winkel herab. Die Finger stehen in ganz leichter Flexionsstellung, der Daumen ist etwas nach innen geschlagen. Die beiden Hände sind etwas nach der Ulnarseite abducirt. Bei dem Versuch, die Finger zu strecken, ändert sich die Stellung der Grundphalanx fast nicht, während die Mittel- und Nagelphalangen am zweiten und dritten Finger sich ganz, am vierten und fünften sich fast ganz strecken. Die Hände können ziemlich stark nach der Ulnarseite abducirt werden; aus dieser Stellung können sie willkürlich in die Mittelstellung zurückgebracht, aber nicht über diese hinaus nach der Radialseite hin adducirt werden. Die passiven Bewegungen sind sämmtlich frei.

Die elektrische Untersuchung ergab für den Inductionsstrom bei directer Muskelreizung eine vollständige Reactionslosigkeit beider Extensores digitorum communes, sowie des linken Extensor carpi radialis und der langen Daumenmuskeln links — sowie mässige Herabsetzung der elektromotorischen Reizbarkeit im rechten Extensor carpi ulnaris und radialis. Eine entsprechende Herabsetzung fand sich auch bei Reizung vom Nerven aus.

Gegen den galvanischen Strom verhielten sich die gelähmten Muskeln eben so wie die gesunden; nur ganz zu Anfang wurde bei einer länger fortgesetzten Untersuchung einigemal eine leichte Erhöhung der Reizbarkeit constatirt. (Minimalste Zuckung an den gesunden Muskeln bei 24 Elementen, an den Extensores digitorum bei 18 El., später verschwand diese Erscheinung vollständig.)

Die mechanische Reizbarkeit (durch Frottiren und Aufklopfen mit der Kante eines Lineals geprüft) war in den Streckmuskeln ebenfalls herabgesetzt.

Aus dem weiteren, sehr langsamen Verlauf der Krankheit (während der Patient innerlich mit Kal. jodat. und äusserlich mit Elektricität, Bädern und Strychnin subcutan behandelt wurde) ist als interessant noch hervorzuheben, dass die willkürliche Motilität eher und mit grösserer Energie wiederkehrte, als die elektromotorische Reizbarkeit gegen den faradischen Strom. Am 14. Juli 1875 konnte Patient die Hand und die Finger wieder normal hoch, wenn auch nicht ganz so energisch, wie in gesunden Tagen, erheben. Die Extensores digitorum fangen bei Theilstrich 14 des Stöhrer'schen Inductionsstromes an, sich zu contrahiren, aber selbst bei stärkstem Strom tritt keine sichtbare Erhebung, d. i. Streckung der Hand, vielmehr durch Stromschleifen Beugung der Finger ein. (Vergl. die ähnliche Erscheinung in Versuch I. A.)

Jetzt ist Patient ganz geheilt; der Extensor digitorum zuckt bei Theilstrich 17 und löst Bewegungen der Hand aus.

Zweiter Fall.

K. Seim, 30 J. alt, Händler, erhielt in der Neujahrsnacht 1873—74 bei einer Schlägerei einen Stich in den linken Vorderarm, der die nachbeschriebenen Folgen hatte.

An der Flexorenseite des linken Vorderarmes, und zwar gerade in der Mitte des Ulnarrandes eine ungefähr 1 Ctm. lange, etwas prominente Narbe. Dieselbe entspricht dem Beginn des Stichcanals, der sich von dort aus nach unten und radialwärts fortsetzt. Eine Ausgangsöffnung ist nicht vorhanden. In directem Anschluss an die erwähnte Narbe fühlt man unter der leicht zu erhebenden Haut im Flexor carpi ulnaris eine den Verlauf des Stichcanals anzeigende, etwa 2 Ctm. lange Narbenfurche, die bei passiver Dehnung dieses Muskels auch sichtbar durch die Haut vorspringt. In der verlängerten Richtung dieser Muskelnarbe liegt in der Nähe des Radialrandes, 5 Ctm. über dem Handgelenk, zwischen Flexor carpi radialis und Supinator longus ein flacher, wie Narbengewebe anzufühlender, kleiner Knoten, über dem sich die Haut leicht erheben lässt. Derselbe scheint mit dem innern Umfang des Supinator zusammenzuhängen, da er bei Contraction dieses Muskels etwas vorspringt. Obgleich der Tumor mit der oben erwähnten Narbenfurche nicht direct zusammenhängt, so stellt er doch zweifellos das Ende des Stichcanals dar (beherbergt sogar vielleicht die abgebrochene und später nicht aufgefundene Messerspitze). Die unter dem Tumor direct hervorkommende Radialarterie ist in allen noch zu verfolgenden Aesten leerer und niedriger als auf der andern Seite.

Sämmtliche Finger (mit Ausnahme des Daumens) stehen in den beiden Phalangeal-Gelenken in starker Krümmung, im Metacarpophalangeal-Gelenk in leichter Streckung. Der Daumen ist vom Index etwas abducirt und leicht flectirt. Derselbe kann jedoch mit Leichtigkeit gestreckt und gebeugt werden, nur die Adduction gelingt sehr mangelhaft.

Die übrigen Finger gestatten im Metacarpophalangealgelenk ausgiebige Streckung und mühsamere, langsamere Beugung als an der gesunden rechten Hand. Der Zeigefinger kann in den Phalangealgelenken noch ein wenig gestreckt werden. Alle übrigen Finger gar nicht. Stärkere Beugung in diesen Gelenken gelingt gut. Spreizen der Finger unmöglich. Die Musculatur des Kleinfingerballens reagirt gar nicht. Die Contracturen der Phalangealgelenke sind nur bei Beugung im Ellenbogengelenk etwas auszugleichen, aber nicht vollständig. Die linke Hand ist deutlich livid verfärbt, die Haut von gleicher Dicke wie rechts, die Temperatur etwas niedriger, die Zwischenräume zwischen den Metacarpalknochen stark vertieft, der Muskelballen des Daumens und Kleinfingers magerer als rechts. Die Nägel, welche rechts ganz glatt sind, zeigen link eine quere Rippung.

Musculatur des linken Vorderarmes functionirt normal; der Umfang desselben erscheint nicht verringert. Alle Bewegungen im Handgelenk gehen gut und energisch von Statten.

Die Prüfung der elektromotorischen Reizbarkeit ergab in sämmtlichen kleinen Handmuskeln eine totale Reactionslosigkeit gegen den unterbrochenen Strom, sowohl bei directer als indirecter Reizung. Gegen den galvanischen Strom reagirten sie nur wenig schwächer als rechts. Die Vorderarmmuskeln verhielten sich gegen beide Ströme links eben so wie rechts.

Die Prüfung der Sensibilität ergab im ganzen unteren Drittel des linken Vorderarmes eine Herabsetzung gegen leichte Berührungen und Nadelstiche; eine ulnarwärts gelegene Partie der Hand war sogar ganz anästhetisch. (Die nähere Grenzbestimmung s. Figur.) In entsprechender Weise war auch der Tast-, Temperatur- und Ortssinn vermindert, und die Reflexerregbarkeit stark herabgesetzt resp. erloschen.

Während des Aufenthaltes in hiesiger Klinik (22. Juni bis 28. Juli) hatte sich unter Anwendung der Elektricität in der Motilität Nichts gebessert. Nur war das Gebiet der absolut anästhetischen Partie etwas kleiner geworden.

Dritter Fall.

Konrad Knieling, 59 J. alt, Tagelöhner, hatte als 5jähriges Kind eine grosse Schnittwunde am linken Oberarm quer durch den Sulcus bicipitalis internus erlitten. Später hatte sich der Arm, abgesehen von einer geringen Kraftabnahme, zu voller Gebrauchsfähigkeit wieder entwickelt, so dass Patient schwere Arbeit als Bauernknecht verrichten konnte. Patient, dessen Intelligenz eine sehr geringe ist, weiss von jenem Vorgang weiter Nichts mehr zu berichten, als dass die Wunde sehr stark und lange geblutet habe. Seit ungefähr 5 Jahren hat sich eine allmählich wachsende Contractur der Finger eingestellt. Patient lebt in sehr dürftigen Verhältnissen.

Status praesens, 4. Juni 1874:

Hochgradige allgemeine Macies etc. Ungefähr 3 Finger breit über dem Condylus internus humeri eine quer über dem Sulcus bicipitalis internus verlaufende, 7 Ctm. lange, zum Theil mit den unterliegenden Geweben fest verwachsene Narbe. Der linke Oberarm im Uebrigen vom rechten in Form, Dicke, Färbung etc. nicht wesentlich verschieden. Der linke Vorderarm, sowie die Hand graciler entwickelt wie rechts. Die Haut des linken Handrückens hell, weisslich durchschimmernd, aber ohne merkliche Dickenverschiedenheiten zwischen rechts und links. Linke Arteria radialis, sowie deren dorsaler Handast viel leerer wie die rechte. Die ganze linke Hand leicht nach der Ulnarseite abducirt. Sämmtliche Finger, mit Ausnahme des Daumens, stark in den Phalangealgelenken flectirt, so dass die Nägel sich in die vola manus einbohren. Die Metacarpophalangeal-Gelenke gestreckt. Der Daumen hat normale Stellung. Die Interossei stark atrophisch, ebenso die Muskeln des Kleinfingerballens. Der linke Daumenballen nur wenig dünner als der rechte. Der linke Daumen wird frei bewegt, doch geschieht sowohl Opposition als Adduction nicht so energisch und ausgiebig wie rechts. Active Streckung der Finger nur in den Metacarpophalangealgelenken, nicht in den Phalangealgelenken möglich; Flexionsbewegung überall möglich. Die Contracturen sind durch passive Streckung nur unvollständig auszugleichen.

Die elektromotorische Reizbarkeit der Interossei und der Kleinfingerballenmuskeln gegen den faradischen Strom erloschen.

Bewegungen im Hand-, Ellenbogen- und Schulter-Gelenk normal. Die elektromotorische Reizbarkeit der Muskeln beider Arme gleich gut.

Epikrise.

In Fall I. handelte es sich um eine Bleilähmung, deren Sitz hauptsächlich die Extensores digitorum communes, sowie die Extensores carpi (mit nur geringer Betheiligung des linken Extensor carpi ulnaris) und einige lange Daumenmuskeln waren. Dass in Folge dessen eine Extension zunächst im Handgelenk unmöglich war, ist leicht verständlich.

Der Umstand, dass die beiden Endphalangen trotz des Ausfalles der Extensorwirkung noch gestreckt werden konnten, erklärt sich aus der unversehrten Wirkung der Interossei und Lumbricales, welche nach den früheren Auseinandersetzungen immerhin als Hauptstrecker jener Phalangen selbst bei combinirter Muskelwirkung anzusehen sind.

Da die Grundphalangen nur vom Extensor communis gestreckt werden, so ist es klar, dass sie bei einem Versuch, die Finger zu strecken, in Ruhe verharren, resp. leicht gebeugt werden mussten.

Die Fälle 2 und 3 sehen sich sehr ähnlich. Die von Fall 2 entnommene Abbildung kann auch ohne Weiteres für 3 mitgelten. Beide bieten das charakteristische, von Duchenne unter dem Namen „la griffe" (l. c. p. 370) beschriebene Bild von Contractur der beiden vorderen Phalangen, bei gleichzeitiger Streckung, beziehungsweise Hyperextension der Grundphalangen. In beiden Fällen handelt es sich um eine Lähmung der Interossei, und zwar bei 3 in Folge von primärer Atrophie (ein Zusammenhang mit dem 54 J. vorher stattgefundenen Trauma am Oberarm dürfte schwer zu beweisen sein), bei 2 in Folge einer Verletzung des Nervus ulnaris an einer Stelle, die unterhalb des Abganges der für den Flexor carpi ulnaris und Flexor digitorum profundus bestimmten Muskeläste liegt. (Dass ausserdem einige Medianus- und Radialis-Fasern mitverletzt sein mussten, wie dies schon die Sensibilitätsstörung zeigt, kommt für unsere Zwecke nicht in Betracht.) Durch den Ausfall der Interossei gewinnt nun an der Grundphalanx der antagonistische Extensor communis, und an den vorderen Phalangen die antagonistischen Flexoren das Uebergewicht, und es kommen die beschriebenen Contracturen zu Stande. Dass die vor-

deren Fingerglieder trotz erhaltener Wirkung des Extensor communis nicht mehr gestreckt werden konnten, hat seinen Grund einmal darin, dass der relativ geringe Antheil, den der Extensor überhaupt an der Streckung der Endglieder hat, der antagonistischen Contraction der Flexoren nicht gewachsen war, und ferner darin, dass die zur Nagelphalanx gehenden Sehnen durch die Beugung der Mittelphalanx erschlaffen und unwirksam werden mussten. —

Wir sehen also, dass Fälle der eben beschriebenen Art durchaus nicht zu der Annahme hindrängen, als hätte der Extensor communis gar keine Wirkung auf die vorderen Phalangen. Man muss sich nur in das Gedächtniss zurückrufen, dass die Bedingungen, unter denen der Extensor auf die einzelnen Glieder wirkt, nicht immer dieselben sind, sondern dass sich sowohl die anatomischen als mechanischen Verhältnisse an jeder Phalange anders gestalten. Wird eben nur ein Theil dieser Bedingungen vernichtet, dann fällt auch nur ein Theil der Extensorwirkung, nämlich auf das betreffende Glied allein, aus. Ganz in derselben Weise, wie eine solche partielle Behinderung der Allgemeinwirkung durch gewisse pathologische Verhältnisse bedingt wird, kann auch intra vitam, bei dem so mannichfaltigen und complicirten Bewegungsspiel unserer Finger, durch Antagonistenwirkung der Effect einer Muskelwirkung theilweise paralysirt werden. Die von Duchenne gemachte Schlussfolgerung, welche wir früher als Schlusssatz der Ansichten des genannten Autors anführten, kann daher nicht als richtig anerkannt werden; vielmehr entspricht die von Luschka vertretene Anschauung den thatsächlichen Verhältnissen.

Zum Schluss sei noch erwähnt, dass die alleinige Streckung der Grundphalangen bei elektrischer Reizung des Extensor communis nicht beweist, dass dieser Muskel auf die Endphalangen keine Wirkung habe. Wenn wir festhalten, dass der Extensor auf die Grundphalanx überhaupt am stärksten einwirkt, auf die vorderen aber immer schwächer, so wird es erklärlich, dass gleich starke Antagonisten eher an den Endgliedern, als an der Grundphalanx zur Geltung kommen. Bei jenem elektrischen Versuch wirkten an den Endphalangen gegen den Extensor sowohl die Schwere als der Tonus der Flexoren, ja bei stärkeren Strömen nicht blos der Tonus, sondern geradezu Contraction anregende Stromschleifen. (Vergl. Versuch I., so wie Fall 1.) Wie mächtig aber schon der einfache Tonus eines Muskels wirkt, beweist Versuch VII. A. und B., sowie eine Aeusserung von Duchenne,

die er l. c. 492 bei Besprechung der elektomusculären Verhältnisse bei der progressiven Muskelatrophie macht, wo er davor warnt, in einem gesunden Muskel, dessen Antagonisten atrophisch seien, eine erhöhte elektrische Erregbarkeit anzunehmen, weil er auf Reize mit „une telle brusquerie et même avec une si grande énergie" antworte; denn „ce n'est que le resultat de l'absence de résistance tonique des muscles antagonistes."

Nachdem unsere Arbeit so weit bereits abgeschlossen war, kam in der hiesigen medicinischen Klinik noch ein interessanter Fall von Fingercontractur vor, den wir noch in Kürze erwähnen wollen, weil er das pathologische Schema der Fingerkrümmungen nach Affection der Streckmuskeln vervollständigen hilft und einen weiteren Beweis zu der ausgesprochenen Behauptung vorbringt, dass man in irgend einer Fingerstellung nicht jedesmal den Effect nur einer Muskelverkürzung, sondern die Resultate verschiedener gleichnamiger und ungleichnamiger Muskelkräfte erblicken muss.

Vierter Fall.

Elis. Gull, 39 J. alt, Bergmannsfrau, im 21. J. zum ersten Mal menstruirt, litt vom 24. bis 26. Jahre an Chlorose, ist seit ihrem 30. J. verheirathet und hat 7 Kinder geboren. Seit 1870 leidet sie an periodischen tonischen Anspannungen der Hände und Finger; dabei besteht Druck im Rücken und Ameisenkribbeln in den Armen. Seit 1—2 Jahren sind die Hände dauernd contracturirt, während sich früher die Contracturen nach mehrstündigem Bestehen jedesmal wieder lösten. (Der in vielfacher Beziehung interessante Fall wird anderwärts noch näher beschrieben werden; wir beschränken uns hier daher nur auf Beschreibung der rechten Hand. Die Diagnose ist auf Hysterie, event. Sclerose der Seitenstränge gestellt.)

Rechte Hand, etwas livid gefärbt und kühler anzufühlen als der Arm, hat auf dem Handrücken eine sehr dünne, seidenartige, faltige, leicht abschilfernde Haut. An den Fingern ist sie stark glänzend. Hand steht im Handgelenk in mässig starker Dorsalflexion, die Finger sind in den Metacarpophalangealgelenken stark gebeugt, die Gelenke zwischen Grund- und Mittelphalanx gestreckt, die zwischen Mittel- und Nagelphalanx ganz leicht gebeugt. Der Daumen in toto ist stark adducirt, das letzte Gelenk hyperextendirt. Im Handgelenk sind nur mässige Beuge- und Streckbewegungen möglich. Beim Versuch, die Finger zu extendiren, sehr unbedeutende Streckwirkung mit leichter Spreizung. Etwas besser, aber an und für sich auch mangelhaft, gelingt Beugung der Finger. Die passiven Bewegungen in Hand- und Fingergelenken gelingen nur in derselben beschränkten Ausdehnung, wie die activen. Die elektrische Erregbarkeit sämmtlicher Muskeln gegen beide Ströme wohl erhalten.

Es handelt sich in diesem Fall (s. Figur 2) um Contracturen verschiedener Muskeln: zunächst der Extensores und etwas weniger der

Flexores carpi. Daher die leichte Extensionsstellung im Handgelenk bei beschränkter activer und passiver Beugung und Streckung dieses Gelenks. Die Fingerstellung kann schlechtweg als Wirkung der Interossei und Lumbricales angesehen werden. Bei genauem Zusehen bemerken wir aber die leichte Beugung der Nagelphalangen und müssen daraus schliessen, dass die Wirkung der Interossei auf die Nagelphalanx durch eine gleichzeitige Contractur im Flexor profundus vernichtet sei. Dass der letztere wirklich contrahirt war, ging aus dem Unvermögen, die Phalangen passiv ganz zu strecken, so wie aus dem bei diesem Versuch eintretenden Vorspringen der Flexorensehne deutlich hervor. Der Extensor digitorum communis war entweder gar nicht oder nur so leicht contrahirt, dass er von den stark contrahirten Antagonisten überwunden wurde. Ausserdem bestand Contractur in den Muskeln des Daumenballens. In diesem Fall darf man doch gewiss nicht wegen der leichten Beugung der Nagelphalanx eine Contraction der Interossei überhaupt leugnen, oder ihnen wegen dieses Falles eine Wirkung auf das Nagelglied absprechen.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. V.)

Figur 1 gehört zu Fall 2. Lähmung der Interossei durch Verletzung des Nervus ulnaris. Antagonistische Contractur des Extensor communis und der Flexores digitorum. Man erkennt an der Volarseite des Vorderarmes die Narbe des Einstichs (a), sowie das subcutane Knötchen (b), welches dem Ende des Stichcanals entspricht. Die Richtung desselben ist ausserdem noch durch den leichten Schatten neben der Stichnarbe angedeutet. Die Grenzlinie — . — . — am Vorderarm zeigt an, dass von hier an nach abwärts überall die Sensibilität herabgesetzt ist. Zwischen der Grenzlinie — — — in der Hand und dem Ulnarrande, einschliesslich der 3 letzten Finger, herrscht absolute Anästhesie.

Figur 2 gehört zu Fall 4. (Hysterische?) Contractur der Interossei etc., also das grade Gegentheil zu Fig. 1. Das Nähere s. im Text.

IX.

Ueber Einzelempfindung und Lust- und Unlust-Gefühle.

Mit Beziehung auf Manie und Melancholie, sowie auf Hysterie.

Von

Dr. C. Spamer,

Privatdocent an der Universität Giessen.

Wenn wir auch — wie Griesinger in seinem Lehrbuche bereits betonte, und wie du Bois in seinem Leipziger Vortrage*) näher ausführte — auf ewig darauf verzichten werden müssen, den Zusammenhang zwischen Fühlen und Vorstellen und den damit verbundenen, oder, anders ausgedrückt, den dem Fühlen und Vorstellen „zu Grunde liegenden" Bewegungen der Hirnmaterie zu begreifen, so ist uns doch ein Zweifel an diesem Zusammenhange, Angesichts der Thatsachen der Entwickelungs-Geschichte, der Anatomie, der Physiologie und Pathologie, nicht mehr gestattet.

Die Art der Bewegung in dieser Materie an sich ist unserer Beobachtung heutzutage ebenfalls gänzlich unzugänglich. Unsere Hülfsmittel sind dazu entfernt nicht fein genug. Wir können aber die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, dass diese Bewegungen menschlicher Beobachtung dereinst noch zugänglich werden, so weit wir auch jetzt noch von dieser Aussicht entfernt sind. Jetzt wissen wir ja selbst über das Wesen der den Erscheinungen der Wärme, der Elektricität, des Magnetismus, des Lichtes u. s. w. zu Grunde liegenden Bewegungen der Materie noch nichts (Sicheres), und wir haben doch allen Grund

*) „Ueber die Grenzen des Naturerkennens." 14. Aug. 1872.

die Bewegungen in der höchststehenden, also wohl auch complicirtesten, organischen Materie für weit complicirtere zu halten, als die jenen genannten (sinnenfälligen) Erscheinungen an der im Vergleiche unendlich einfachen, anorganischen Materie zu Grunde liegenden Bewegungen.

Die Physiker begnügen sich aber nicht mit der Erkenntniss, dass die eigentlichen Bewegungen der Moleküle, welche den von uns wahrgenommenen Licht-, Wärme-, elektrischen und magnetischen Erscheinungen zu Grunde liegen, unserer Wahrnehmung bislang unzugänglich sind. Von der blossen Beobachtung der in die Sinne fallenden Erscheinungen fühlt sich unser Causalitätstrieb nicht befriedigt, wir suchen uns eine Vorstellung von den molekularen Vorgängen zu bilden, welche den von unseren verschiedenen Sinnen wahrnehmbaren Erscheinungen zu Grunde liegen müssen. Letztere, die wir doch immer unter gleichen oder ähnlichen Bedingungen auftreten sehen, erscheinen unserer Ueberlegung sonst ganz unvermittelt, also unverständlich, und wir suchen, um zu einem Verständniss zu gelangen, nach einem gemeinschaftlichen Ausgangspunkte, auf den wir sie alle zurüchführen, d. h. nach einem feinsten molekularen Geschehen, wovon wir die uns wahrnehmbaren Erscheinungen (nach Analogie anderer, unseren Sinnen bekannter Hergänge) herleiten können. Die Hypothesen über diese feinsten Bewegungen der Materie sind stets anderweitigen sinnlichen Wahrnehmungen entlehnt. Die Annahme von „Aetherwellen" als Ursache der Licht-, vom Erzittern der Moleküle als Ursache der Wärme-Erscheinungen, die elektrischen und magnetischen Moleküle etc. fördern ohne Zweifel eine klare Vorstellung von den concreten Vorgängen, wenn die Annahmen auch grundfalsch sein sollten. Alle Hypothesen sind gut und fördernd, wenn sich nur die beobachteten Erscheinungen in anderweitiger Sinneserfahrung entsprechender Weise darauf zurückführen lassen.

Der letzte Satz gilt natürlich ebenso für die Erscheinungen der Physiologie. Ganz besonders erweisen sich solche Hypothesen nützlich oder selbst nothwendig, wenn man die verwickelten Thätigkeitsäusserungen des centralen Nervensystems betrachtet und die Gesetze seiner Erscheinungen zu ergründen sucht.

Ein solches Bedürfniss habe ich auch beim Versuche empfunden, mir eine deutliche Vorstellung von dem Wesen der Lust- und Unlust-Empfindung zu verschaffen, und wage ich es, die Betrachtungen, die sich mir überhaupt beim Versuche ihrer Analysirung (besonders auch noch bezüglich der Localisation der Gefühle in den nervösen Centraltheilen) aufdrängten, hiermit der allgemeinen Prüfung zu unterbreiten. Den nächsten Anlass zu diesen Betrachtungen bot der Versuch, zwischen

Melancholie und Manie den principiellen Unterschied zu finden, wenn auch beide mit Unlust-Gefühlen verbunden sind.

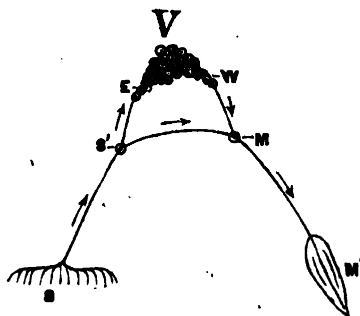
Zunächst mögen ein paar Worte gestattet sein über das, was ich den „psychischen Reflexbogen" nennen möchte.

Dass die ganze Thätigkeit des Nervensystems, auch die seiner höchsten, der psychischen, Theile, auf das Reflexschema, d. h. auf nach den Zellen hin einfallende und von diesen wieder nach der andern Seite, nach „aussen", projicirte Erregung sich zurückführen lässt, resp. zurückgeführt werden muss, darf ich wohl als allgemeine Ansicht voraussetzen. Die reine, eigentliche Reflexthätigkeit, wie sie beim ganz niederen Thiere allem Anscheine nach aussschliessliche Function des Nervensystems ist, findet sich beim höchsten Organismus nicht minder erhalten, wenigstens die Bahnen dafür, wenngleich hier von den Vorstellungsbahnen aus das sofortige Wiederausströmen der Erregung in vielen — keineswegs allen — Fällen und allen Bahnen unterdrückt werden kann. Aber, wie gesagt, die Bahnen für das directe Wiederausströmen sind da. Sehr oft fliesst auch auf ihnen Erregung aus (d. h. ein Sinneseindruck vermittelt Reflexbewegung), ein anderer Theil der Erregung aber geht gleichzeitig in unser bewusstes Empfinden und Vorstellen über. Es ist dies sogar ein recht häufiger Fall. Ein Sonnenstrahl blendet uns: reflectorisch schliesst sich der Augendeckel, und in demselben Momente wird in uns die Vorstellung von der blendenden Sonne erregt. Ein Theil der eingefallenen Erregung ist direct wieder nach aussen, in die Muskeln gegangen, hat den gewöhnlichen, kürzesten Weg, den Reflexweg, eingeschlagen, ein anderer ist in die Vorstellungsbahnen eingedrungen. Von letzteren aus führen dann wieder Wege in alle Muskeln (auch in die, in reflectorischem Connex mit dem betr. Reize stehenden). — Man darf hiernach wohl den Sitz der „seelischen" Thätigkeit des Nervensystems beim Menschen und den höheren Thieren mit einer, zu dem ursprünglich (d. h. beim niederen Thiere) vorhandenen Schliessungsbogen hinzugekommenen „Nebenschliessung" vergleichen. Freilich stimmt der Vergleich nicht ganz, indem es sich hier nicht um einfache Durchleitung von Erregung handelt, sondern ein gewisses Quantum von Erregung als „Erinnerung" hier zurückbleibt und zu jeder Zeit dann Impulse nach aussen, in die Muskeln, senden, hierdurch Handlungen veranlassen, oder anderen Bewegungsimpulsen hindernd entgegentreten kann. Bei der enormen räumlichen Ausdehnung (Verzweigung) dieser Bahn hat sie beim Menschen unter diesen Verhältnissen eine solche Bedeutung angenommen, dass sie die Uebermacht über die directen Bahnen erlangt hat, so dass

man von jedem Menschen sogar verlangt, dass alle complicirten Muskelactionen — Handlungen — nur von ersterer aus veranlasst, dass zur Reflexthat drängende „Triebe" dadurch gehemmt seien.

In facto ist also die hinzugekommene „Nebenschliessung" zur Hauptschliessung geworden.

Nebenstehendes Schema mag die entwickelte Vorstellung veranschaulichen. S sei die periphere Sinnesnervenendigung, S' die erste Nervenzelle, welche der von aussen zugeleitete Reiz trifft, die „sensitive" Zelle. M ist die mit der motorischen Nervenfaser direct zusammenhängende, die „motorische" Zelle, M' der Muskel. V stelle die Vorstellungs-Bahnen dar. Der Weg S—S'—M—M' ist der kürzeste Weg, den eine Erregung durch das Nervensystem nehmen kann, der „Reflexbogen" in eigentlichem Sinne, der Weg von S' nach V und von hier nach M ist das, was ich den psychischen Reflexbogen nenne.



An letzterem werden hergebrachtermaassen in der genannten Verlaufsrichtung drei Theile unterschieden, die in der Reihenfolge: Empfinden, Vorstellen und Wollen heissen. E, V und W stellen im Schema diese Theile dar. E sind die Zellen, auf die der peripherieher kommende Reiz zuerst trifft, W sind die schon wieder nach der motorischen Seite sehenden. Dem ersten der drei Theile gilt hier unsere Betrachtung.

Man könnte auf den ersten Blick meinen, dass das Empfinden gar nicht Theil des psychischen Reflexbogens sei, dass die Empfindung vielmehr schon in dem primären, dem niedern Reflexbogen, in S' nämlich, statthabe. Es lässt sich jedoch leicht beweisen, dass die einfachen Reflexbewegungen ganz ohne „Gefühl" ablaufen können. In Fällen von Continuitätsstörung des Rückenmarks lösen ja bekanntlich Reize an Theilen, die ihre Nerven von der Stelle unterhalb der Continuitätsstörung beziehen, an eben diesen Gliedern Bewegungen aus, ohne dass das Individuum davon das mindeste Gefühl hätte. Dass es sich mit den Zellverknüpfungen der „höheren" Sinnesnerven im Gehirne bezüglich einfachen und psychischen Reflexbogens ähnlich verhält, das dürfte z. B. die „Apathie"*) der Blödsinnigen allen Sinnes-

*) Das heisst ja wohl auf Deutsch: Fehlen von Lust und Unlust.

eindrücken gegenüber — wenn dieselben auch Reflexionsbewegungen auslösen — beweisen, ferner auch einigermassen das Verhalten der Tauben, Ratten etc., denen man die Hemisphären des Grosshirns abgetragen hat. Der einfache Reflexbogen ist hier da, der psychische fehlt.

Man muss dem anatomischen Baue nach wohl annehmen, dass diejenigen Thiere, welche, wie z. B. die Anneliden, in ihrem Nervensystem nur ein (und zwar unvollkommenes) Analogon unseres Rückenmarks besitzen, — keine Kopfanschwellung der Ganglien, — dass diese Thiere keine Gefühle, bestimmter gesagt, keine Lust- und Unlust-Gefühle haben, oder wenigstens unsäglich primitive, so, wie sie beim Menschen das vom Hirn getrennte Rückenmark vermittelt, die wir eben von unserm Standpunkt „keine“ zu nennen berechtigt sind. Die reflectorischen Bewegungen dieser Thiere beweisen für das Vorhandensein solcher nicht im Mindesten, man müsste sonst consequenterweise auch der Mimosa pudica ein Unlust-Gefühl bei der Berührung zuschreiben, und der amerikanischen „Fliegenfalle“ ein Lust-Gefühl, wenn sie das gefangene Insect aussaugt.

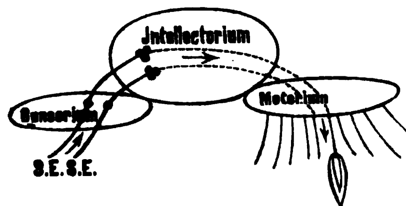
Das einfache Lust- und Unlust-Gefühl ist aber jedenfalls die primitivste Form des Fühlens. Deutliche Einzelgefühle stehen viel höher. Um recht „deutlich“ zu sein, bedürfen sie sogar schon einer gewissen Verarbeitung in den Vorstellungsbahnen. Erst durch diese wird eine schärfere und — eine weitergehende Unterscheidung der einzelnen Reize hergestellt. Es geht dies wohl schon einigermassen aus dem Verhalten unserer Gefühle im Schlafe hervor. Dieselben können zwar auch ganz wohlcharakterisirter Qualität sein, aber wohl nur dann, wenn sie sich mit Träumen, also mit Vorstellungen, verbinden. Den meist blassen und unvollkommen verknüpften Vorstellungen entsprechend, sind sie meist auch schlecht charakterisirt und unbestimmt, und sehr häufig den wirklichen äusseren Einwirkungen nicht conform. Was macht z. B. die beginnende Uebelkeit im Schlafe für sonderbare Sensationen, die im Momente des Aufwachens erst klargestellt werden. — Oder es glaubt der Schlafende den Druck einer Hand auf der Brust zu empfinden, und wacht mit Herzklopfen oder Magenschmerzen auf. — Welch seltsame Gestalt kann das Hunger-Gefühl im Schlafe annehmen! u. s. w.

Ohne Mitwirkung der Vorstellungsbahnen bleibt stets der allgemeine Charakter des Gefühls: Gefühl der Lust oder Unlust, vorhanden, die bestimmte Unterscheidung dagegen geschieht erst durch Hülfe des zweiten Theiles des psychischen Reflexbogens, in den sich ja, dem

allgemeinen Gesetze gemäss, die Erregung weiter fortpflanzt: der Vorstellungsbahn.

Wir haben allen Grund, beim neugeborenen Kinde eine eben so grosse Unterscheidungslosigkeit bezüglich seiner Lust- und Unlust-Gefühle anzunehmen, wie beim schlafenden und nicht deutlich träumenden Menschen. Jedenfalls sind auch seine Aeusserungen des Unbehagens bei Hunger, Nässe u. s. w. ganz die gleichen. Schmerzen im Innern des Körpers und an seiner Oberfläche, die uns so sehr verschieden in ihrer Qualität (je nach ihrem Sitze z. B.) scheinen, machen ihm wohl, wie jene Reize, nur ein ziemlich gleiches und unbestimmtes, mehr quantitativ als qualitativ verschiedenes Gefühl von Unlust. Wir wissen ja, wie auch dem Erwachsenen Nervenreizungen aus dem Körper-Innern her oft nur ganz vage Unlust-Gefühle machen. So bei der Hypochondrie (cum materia), so kann sich ein Leberabscess lediglich durch die unbehagliche, gereizte Stimmung verrathen. Gerade ebenso ist es auch wohl mit Reizen, die die Körperperipherie treffen in der ersten Kindeszeit; nur allmälich, durch „Uebung" lernen wir diese Reize exact unterscheiden (bezüglich ihrer Qualität und auch bezüglich der Angriffsstelle), indem wir die einzelnen Gefühlseindrücke mit den, bestimmten Vorstellungen der einwirkenden Ursachen, und der Orte wo diese Einwirkungen unsern Körper treffen, combiniren, so dass ein jeder Eindruck durch seine Verbindung mit der aparten Vorstellung von den anderen Empfindungen geschieden erscheint:

Folgendes Schema mag diese Ansicht veranschaulichen.



E, V und W des vorigen Schema's sind hier schärfer voneinander geschieden und Sensorium, Intellectorium und Motorium betitelt. SE, SE seien 2 periphere Sinnesnervenendigungen, welche 2 ähnliche Reize nach den Zellen des Sensoriums hinführen (durch 2 verschiedene Nervenfasern). Wenn wir keine differenten Vorstellungen mit so zwei ähnlichen Reizen verbinden, so werden dieselben, wenn auch die Molekularbewegung in jeder Zelle eine andere ist, sehr wenig oder vielleicht gar nicht von unserem Bewusstsein differenzirt. Obwohl jedes

wohl ein eigenartiger Erregungszustand in der sensitiven Sphäre ist, treten ihre Unterschiede doch nicht klar in unser Bewusstsein. Unser Bewusstsein liegt ja in unseren Vorstellungsbahnen, und es trennen sich die peripherieher kommenden Eindrücke hier dadurch, dass letztere hier mit verschiedenen Begriffen in Verbindung treten. (Die Begriffe, — Combinationen von mehreren Sinneseindrücken zu einem Ganzen, — sind im Schema repräsentirt durch je 3 zusammenhängende Zellen.)

Noch deutlicher wird die Differenzirung der Gefühlsqualitäten mittels der Vorstellungsbahnen für die Fälle, wo zwei Reize in derselben Nervenfaser nach derselben Zelle des Sensoriums laufen, also z. B. wenn wir mit derselben Fingerspitze zwei Stoffe befühlen, die sich durch mehr oder weniger Rauhigkeit oder Dicke voneinander unterscheiden. Das eine ist Glanzwolle, das andere Halbwolle, das eine ist Leinwand, das andere Shirting, sagt sofort Der, welcher gewohnt ist, diese verschiedenen Empfindungen mit verschiedenen Begriffen in Zusammenhang zu bringen, während der hierin nicht Geübte, trotz ebenso feiner Tastnerven, vielleicht gar keinen Unterschied wahrnimmt. — Für solche Fälle sieht das Schema etwa so aus:

Natürlich ist die Zelle in S bei der Verbindung mit a in anderer Molekularbewegung zu denken wie bei der Verbindung mit b, d. h. eine gewisse Art der Molekularbewegung dieser Zelle steht in (angewöhnter) Verknüpfung mit der Begriffs-Zellgruppe a, eine andere Art der Molekularbewegung mit der Begriffsgruppe b.

Es folgt aus Vorstehendem, dass beim Kinde mit der fortschreitenden Bildung von Begriffen (mittels seiner Sinneswahrnehmungen) auch die Differenzirung der Reize eine weitergehende werden wird. Die Unterscheidung seiner gewöhnlichen Unlust-Gefühle durch Hunger und durch den Hautreiz der Nässe dürfte wohl zu seinen ersten Errungenschaften gehören. Es sammelt wohl bald die „Erfahrung", dass die erste Qualität durch Trinken, die zweite durch Frisch-Eingewickeltwerden getilgt wird.

Die Unterscheidung ähnlicher Empfindungsqualitäten wird in sehr vielen Fällen deutlich durch Belehrung — also durch die Vorstellungsbahnen — individuell erhöht. Das „Acht geben" auf die Qualität der Empfindung heisst eben wohl nur so: sie in den Vorstellungsbahnen sondern, und zwar dadurch scharf sondern, dass die den Gefühls-Eindrücken entsprechenden Vorstellungen hier in den Vordergrund der Erregung gestellt werden. — Der Tuchhändler fühlt an Tüchern Unterschiede, die ein nicht Geübter nicht empfindet, er ist gelehrt worden, durch verschiedene Begriffe (Bukskin etc. etc.) die im Ganzen ähnlichen Eindrücke wieder zu sondern. Ein erfahrener Jäger hört unter dem Rauschen der Bäume ein leises Rascheln oder Knicken heraus, welches das schärfste Ohr eines Menschen, welcher nicht damit die Vorstellung des schleichenden Fuchses etc. zu verbinden gelernt hat, nicht wahrnimmt. — Ein prägnantes Beispiel bietet auch die Sprache. Trotz angestrengter Aufmerksamkeit hört oft Einer, der die verschiedene Bedeutung zweier ähnlich lautenden Worte oder Sätze nicht kennt, den Unterschied zwischen ihnen nicht heraus, den ein Anderer, welcher die Bedeutung kennt, sofort, ohne Mühe, hört. Der Laut-Unterricht knüpft darum immer an die Bedeutung der Worte an. — Jemand, der eine fremde Sprache rasch gesprochen hört, unterscheidet sehr wenig Einzelheiten, es kommt ihm unter Umständen das Ganze selbst wie ein mehr oder weniger gleichmässiges Summen vor, wo der der Sprache Kundige eine ganze Menge einzelner Lautschattirungen unterscheidet. — Aehnlicher Beispiele findet man leicht wohl noch eine grosse Menge. — Eine Person vom Lande, der man zum ersten Male Eis zu essen gab, behauptete nach dem ersten Bissen, es sei „schrecklich heiss". Sie wusste die beiden Empfindungen von hoher Hitze und Kälte nicht zu unterscheiden, was sicher der Fall gewesen sein würde, wenn sie auch von dem Gerichte „Eis" einen „Begriff" gehabt hätte. — Man kann auch leicht finden, dass viele Verschiedenheiten der Empfindung durch Anknüpfung an verschiedene Namen gelehrt und behalten werden. — Die mit einer Empfindung verbundene, also durch sie stets erregte Vorstellung braucht nicht immer im Vordergrund der Vorstellungsthätigkeit zu stehen, d. h. „bewusst zu werden. Sie wird dies um so weniger, je fester die Verknüpfung mit der Sinneserregung ist, i. e. je häufiger die Erregung beider statthatte. Die Gefühls-Qualität wird dadurch scheinbar selbstständig. Der Begriff der Sonne z. B. ist mit der Empfindung des Tageslichtes uns gewiss untrennbar verbunden, dennoch kommt uns der erstere bei der Empfindung des letzteren nicht immer in's Bewusstsein.

Vorstehende Betrachtungen über das Empfinden kurz zusammengefasst würden etwa heissen:

Bestimmt charakterisirte und bewusste Empfindung kann nur zu Stande kommen durch gleichzeitige Erregung in der Gefühlssphäre und der Sphäre, in der verschiedene Gefühlseindrücke zu einem (modificirten) Ganzen combinirt werden: der Vorstellungssphäre; und die Trennung der verschiedenen Reizqualitäten, sowie die Bestimmung ihres Angriffspunktes am oder im Körper, ist sogar allein in den mittleren (und höchststehenden) Theil des psychischen Reflexbogens zu verlegen.

Dagegen sind die einfachen, nicht näher charakterisirten Lust- und Unlust-Empfindungen ausschliesslich Thätigkeitsäusserungen der Gefühlssphäre (d. h. der cerebralen, sie würden also im obigen Schema nicht nach P, in den einfachen Reflexbogen, sondern in die Vorzellen vor V, nach E zu verlegen sein).

Der Beweis für Letzteres ist wohl nicht schwer. Wir haben solche Gefühle ja im Schlafe, ohne alle Traum-Vorstellungen, und das Kind, das noch gar keine Vorstellungen hat, giebt unzweideutige Zeichen von Lust- und Unlust-Gefühlen. Ebenso zeigen solche auch niedere Thiere. — Bei der Betrachtung dieser zwei allgemeinen Gefühlsqualitäten wäre nun weiter zu verweilen. Zuvor möchte ich nur noch einem Einwande begegnen, den man gegen die oben entwickelte Ansicht von der Trennung der Reizqualitäten in den Vorstellungsbahnen etwa erheben könnte. Es ist der Einwand, dass viele Thiere, deren Vorstellungsbahnen und Vorstellungen doch ungleich weniger entwickelt sind als die des Menschen, trotzdem gewisse Sinnesreize percipiren, welche unsere Sinne nicht auffassen, von denen wir also gar nichts spüren.

Hierzu scheint mir Folgendes zu bemerken:

Es handelt sich hier wohl niemals um angeborene (also von Vorstellungsthätigkeit unabhängige) Unterscheidung feiner Schattirungen ähnlicher Sinneseindrücke, sondern nur um bestimmte (angeerbte) motorische Reaction auf einen ganz bestimmten Sinneseindruck (häufiger wohl auf eine ganze Gruppe ähnlicher Gefühlseindrücke). Es steht dies Geschehen somit auf ganz gleicher Linie mit den auch beim Menschen zu beobachtenden angeborenen Reflexbewegungen, dem Schliessen der Augenlider bei Reizung der Retina durch Sonnenlicht, dem Zusammenfahren bei plötzlichem Geräusch u. s. w. — Betrachten wir beispielshalber einen Hühnerhund, der die einzelnen Wildsorten noch nicht kennen gelernt hat. Sobald ihn, zum ersten Male auf der Jagd,

der Geruch irgend eines Wildes trifft, wird er augenblicklich stille stehen und die bekannte typische Stellung annehmen. Alles spricht doch dafür, dass er den Geruch des Hasen und des Feldhuhns noch so wenig zu sondern weiss, wie jene oben erwähnte Land-Jungfrau das Gefühl von sehr heiss und sehr kalt im Munde. Er führt nur auf eine gewisse Reizgruppe eine Reflexbewegung aus, wie der Mensch beim Zusammenfahren auf laute Geräusche (verschiedenerlei Art). Ohne Zweifel aber wird er die verschiedenen Geruchseindrücke scharf sondern, wenn er Vorstellungen von den verschiedenen Thieren bekommen hat, wenn er sie gerochen nicht nur, sondern sie auch gesehen und gehört und gefühlt hat.

Dass die Thiere Eindrücke wahrnehmen, die uns entgehen, kommt natürlich nicht auf Rechnung des feineren Baues der Empfindungs-Ganglienzellen, sondern auf Rechnung eines feineren Baues gewisser peripherer Sinnesnervenendigungen. Grössere Feinheit der letzteren ist nicht ganz selten, das Auge des Falken und der Eule, die Nase des Hundes, das Ohr des Damwildes etc. nehmen feinere Eindrücke auf, als unsere „Sinnesorgane“ sie percipiren.

Der Umstand, dass Thiere mit relativ sehr wenig entwickelten Vorstellungsbahnen auf einzelne Reizqualitäten in ganz bestimmter Weise reagiren, welche der Mensch mit auf's Höchste entwickelten Vorstellungen gar nicht wahrnimmt, ist als Einwand gegen die Annahme der Sonderung der Reize erst durch die Vorstellungsbahnen um so weniger statthaft, als wir dieselbe Eigenschaft, auf nur ganz bestimmte (und zwar fein charakterisirte) Reize in bestimmter Weise zu reagiren, selbst Pflanzen zukommen sehen, bei denen von einer Sonderung der einzelnen Qualitäten der Reizgruppe, auf die sie reagiren, nicht die Rede sein kann. Mit den feinsten Mikroskopen hat sich in ihnen überhaupt noch keine nervöse Substanz nachweisen lassen. Es ist hier nur eine (aber exacte) Sonderung aller Reize in zwei Qualitäten wahrzunehmen, ähnlich wie ganz kleine Kinder alle Körper in zwei Klassen einzutheilen pflegen: in essbare und nicht essbare. Ich spreche von den „fleischfressenden“ Pflanzen, von denen bestimmte Theile auf einen feinen mechanischen Reiz hin sich zusammenziehen, von denen Darwin aber weiter nachgewiesen hat, dass sie die Umklammerung nur dann längere Zeit beibehalten, wenn sie einen stickstoffhaltigen Körper gefasst haben, dagegen bald wieder loslassen, wenn es ein anderer Körper war. — Vorstehende Einwände können also wohl den Satz nicht erschüttern, dass die Sonderung der Einzelempfindung, wobei jeder ein Plätzchen neben der andern zugewiesen wird, —

nicht blos eine aus allen (zur Reaction) erwählt, — dass diese eine gewisse Entwickelung des mittleren Theils des psychischen Reflexbogens voraussetzt, dass sie durch des letzteren Vermittelung stattfindet. —

Gehen wir nun an die nähere Betrachtung der Lust- und Unlust-Gefühle, so liegt wohl zunächst die Frage: worauf mag diese entgegengesetzte Qualität, in welche die verschiedenartigsten Erregungen der Sinnessphäre zerfallen, beruhen, d. h. wie können wir uns den zu Grunde liegenden Molekularvorgang, nach Analogie von Bekanntem, etwa denken?

Verlockend nahe liegt zuerst ein Vergleich mit der positiven und negativen Elektricität. Der ist aber nicht durchzuführen, wir können ihn gleich übergehen. — Dann liegt der Gedanke wohl nicht fern: es möchten diese zwei Cardinal-Gefühle je an bestimmte Zellen gebunden sein, deren „specifische Energie“ eben ausschliesslich die Erzeugung von Lust- und Unlust-Gefühlen sei. Man müsste dann annehmen, dass die Zellen, deren Erregung die specifischen Einzelsensationen vermittelt, soweit sie sich mit Lust- oder Unlust-Gefühlen verbinden, in gut leitender Verbindung mit den betreffenden letzteren Zellen ständen, so dass dieselben immer mit erregt würden. Diese Annahme scheint a priori nicht von der Hand zu weisen, wenngleich der Vorgang etwas complicirt aussieht. Sie fällt aber, wenn man erwägt, dass ganz gleichartige Reize je nach ihrer Intensität Lust oder Unlust erzeugen, ferner dass jede allzu lang dauernde Einwirkung eines Reizes, und wenn er im Beginn die grösste Lust setzte, Unlust hervorruft.

Folgende Vorstellung scheint mir dagegen statthaft zu sein: Die molekulare Zusammensetzung der Zellen, deren Erregung „Empfindung“ setzt, ist jedenfalls als eine enorm complicirte und feine anzusehen. In den Zellen des psychischen Reflexbogens (besonders allerdings in dem mittelsten Theile desselben) hat die Natur ihr Höchstes erschaffen. Bestimmte feine Empfindungs-Qualitäten, z. B. eine bestimmte Gehörsempfindung, oder eine bestimmte Lichtempfindung, sind gewiss an bestimmte sensitive Zellen gebunden. Dass überhaupt die einzelne Empfindung so wohl charakterisirt, von anderen verschieden sein kann, muss — abgesehen von der oben betonten Hülfe der Vorstellungsbahnen — in erster Linie darauf bezogen werden, dass die Bewegungsvorgänge in diesen Zellen bestimmter, von den anderen Bewegungsvorgängen differenter Art sind. Im Allgemeinen sind gewisse grosse Unterschiede unzweifelhaft vorgebildet, angeboren, z. B. ist das Molekular-Gefüge der Endzellen der Opticus-Fasern von Hause aus derart, dass ihre Erregung, woher sie auch stamme, Lichtempfindung

veranlasst, die Erregung der Endzellen der Acusticus-Fasern immer Gehörsempfindung, u. s. w. Man nennt diese Eigenschaft der Zellen bekantlich ihre „specifische Energie". In untergeordnetem Grade wird das Molekular-Gefüge der sensitiven Zellen bei dem Individuum aber auch durch die äusseren Eindrücke erst in bestimmter Weise modificirt, in bestimmter Richtung specifisch organisirt. Wir haben oben solche angelernte Unterscheidungen kennen gelernt. Der Kaufmann „lernt" feine Unterschiede in seiner Waare erkennen etc. Wenn auch die Vorstellungsbahnen deutliche Unterscheidung allein ermöglichen, vielleicht sie auch in der Weise beschleunigen, dass sie die specifische Organisation des Molekular-Gefüges befördern, — so muss die Verschiedenheit des Empfindens doch in letzter Instanz immer auch auf eine verschiedene Molekularbewegung in den Zellen des Sensoriums zurückgeführt werden.

Vorstehendes zusammengefasst wird etwa heissen: Die sensitiven Zellen haben eine theils angeborene, theils angebildete, verschiedene molekulare Zusammensetzung, und dem entsprechend, verschiedene molekulare Bewegung. Darauf beruht in erster Linie die Verschiedenheit der Einzelempfindung.

Oben Gesagtes nochmals kurz hier anfügend, fahre ich fort: Jede Empfindung wird erst durch die, einer jeden eigenartige, Verknüpfung in den Vorstellungsbahnen das, was wir — rein subjectiv — als deutlich charakterisirte Einzelempfindung kennen. „Bewusst" wird die Empfindung, wie die damit verknüpfte Vorstellung nur dann, wenn die betreffende Erregung (in beiden Sphären) momentan hier im Vordergrund des Erregungsprocesses steht, die anderen Erregungen überragt. Natürlich kann es demnach alle Grade von Bewusstwerden geben.

Auf Grund der entwickelten Anschauung über das dem Empfinden überhaupt zu Grunde liegende feinste Geschehen in den Ganglienzellen lassen sich auch die Erscheinungen des Lust- und Unlust-Gefühles recht gut erklären.

Bei dem ersten Blicke auf dieselben finden wir, dass es ganz bestimmte Reize giebt, welche (auch schon in geringer Intensität) Lust, und solche, welche ebenso in jeder Intensität Unlust erregen. So z. B. gewisse Geschmacks- oder Geruchserregungen, man denke etwa an Vanille und Asa foetida. Diese Erscheinung auf den molekularen Grundvorgang zurückgeführt, muss man, obiger Anschauung über das Empfinden überhaupt conform, annehmen, dass die Erregung, welche den ersten Reiz in der sensitiven Zelle der Geschmacks- (und der

Geruchs-) Gruppe setzt, eine dem molekularen Bau der Zelle entsprechende, ihm „adäquate", die durch den letzteren Reiz gesetzte Bewegung dagegen eine „inäquate", eine dem molekulären Bau nicht entsprechende,*) die Harmonie der Bewegungen darin störende, eine molekuläre Dissonanz setzende ist, oder wie man es sonst ausdrücken will. —

*) Dass die Organisation des Molekulargefüges in seinen grossen Zügen angeerbt, in Einzelheiten beim Individuum erst gebildet wird, sahen wir bei den Einzelempfindungen, und können es auch hier bei dem Allgemeingefühle von Lust und Unlust deutlich beobachten. Dort hatten wir die angeborenen „specifischen Energieen" bestimmter Zellgruppen, daneben einzelne angewöhnte, angelernte, feine Empfindungsunterschiede. Hier sehen wir gewisse beim Menschengeschlechte ganz allgemeine Reactionen auf eine Anzahl von Reizen, daneben aber ein ziemlich differentes Verhalten von Individuen und Geschlechtern einer Anzahl anderer Reize gegenüber. Asa foetida erregt ziemlich bei jedem Menschen Unlust-Gefühle, Kölnisches Wasser so ziemlich bei Jedem Lust-Gefühl. Dagegen giebt es eine Menge von Geschmacks-Eindrücken namentlich, die dem einen Menschen Lust, dem andern Unlust erregen. Durch Familien hindurch kann man öfter solche einzelne Liebhabereien und Abneigungen verfolgen. So kenne ich, um nur ein Beispiel anzuführen, einen jungen Mann, welcher eine Antipathie gegen alle Fische hat, welche sein Vater — weiter hinauf weiss ich's nicht — ebenso zeigte. Aber man kann auch deutlich sehen, wie öfter beim Individuum die Reaction einzelnen Eindrücken gegenüber geändert wird. So weiss Jedermann, dass man sich an einem Leibgerichte „überessen" kann, so dass es das ganze Leben hindurch fortan Abscheu erregt. Ebenso wenn man etwas Widerwärtiges in einem Gerichte gefunden hat, — die Reaction auf den Geschmacks-Eindruck ist dadurch oft Zeitlebens geändert.

Ein schönes Beispiel ererbter Reaction auf gewisse Sinneseindrücke ist das auf den Inseln Neuseelands beobachtete. Als die ersten Menschen den dortigen Boden betraten, hatten die massenhaft dort vorhandenen Vögel nicht die geringste Angst vor ihnen, auch die erwachsenen Thiere waren im höchsten Grade zutraulich. Nachdem aber einige (wenige) Generationen hindurch ihre Reihen durch den Menschen gelichtet waren, gab schon die junge Brut Zeichen von Schreck und Furcht beim ersten Erblicken eines Menschen.

Bekannt ist, dass im grossen Ganzen — besonders deutlich bei Thieren — schädlichen Stoffen (Giften) gegenüber ein Widerwille, Vorliebe dagegen für nützliche (Nahrungs-) Stoffe besteht, und dass diese Erscheinung daraus erklärt wird, dass nur die Gattungen mit solcher Geschmacks-Reaction sich am Leben erhalten konnten, während die mit anderem Geschmacke zu Grunde gehen mussten. — Fick (Comp. d. Physiologie, II. Aufl. p. 315) behauptet sogar, dass, wenn die Natur von Anfang an den Menschen alkoholische Getränke eben so häufig dargeboten hätte wie Quellwasser, heute nur noch Menschen übrig sein könnten, die gegen Geruch und Geschmack der Alkoholica einen Widerwillen hätten.

Die Thatsache, dass unser ganzes „Ich“ immer — nur dann nicht, wenn die Erregung sehr leise war — von dem Lust- oder Unlust-Gefühl beherrscht wird, nöthigt uns zur Annahme, dass die betreffende — äquate oder inäquate — Erregung sich stets auf die Nachbarschaft, in ganze Zellgruppen, je nach der Intensität der Erregung mehr oder weniger weit, fortpflanze.

In der Gesammtheit der Gefühls-Sphäre können wohl gewisse mässige Lust- neben mässigen Unlust-Gefühlen zu gleicher Zeit sich finden, meist aber ist doch das eine oder das andere vorherrschend, ein höherer Grad eines jeden von beiden erfüllt eben, wie erwähnt, das ganze „Ich“. Vielleicht giebt es ein absolutes Gleichgewicht zwischen beiden gar nicht, oder doch nur auf kurze Momente, bald gewinnt wohl immer das eine oder andere die Oberhand.

Welche Bedingungen gehören nun zum allgemeinen Lust-Gefühl?

Eine Bedingung haben wir schon kennen gelernt, wir sahen, dass es ganz bestimmte Reize giebt, die vorwigend stark Lust-Gefühl hervorrufen. In dieser Beziehung sind die Gefühls-Erregungen ausserordentlich verschieden, es giebt eine Menge ganz indifferenter Erregungen, so die gewöhnlichen Gesichtserregungen, Tastempfindungen, Gehörsempfindungen. Es giebt bei den Sinneserregungen bezüglich ihres Lust- oder Unlust-Erregungsvermögens ohne Zweifel Uebergänge von den höchsten Lusterregungen durch die geringeren Lusterregungen, die indifferenten Erregungen, dann die geringen Unlusterregungen hindurch bis zu den Unlusterregungen höchsten Grades.

Bei der Betrachtung der Lust- und Unlust-Gefühle finden wir aber nun weiter, dass es zum allgemeinen Gefühl des Wohlbehagens absolut nöthig ist, das ein gewisses Quantum von Reizen überhaupt (wenn auch indifferenten) zugeführt werde. Ein wacher Mensch wird sich, wenn abgeschlossen von der Welt, im Bette liegend z. B., und etwa noch im Dunkeln, in Todesstille, nur die kürzeste Zeit behaglich fühlen können, ja wer daran gewöhnt ist, der bedarf zur Behaglichkeit lauter, lärmender Umgebung, belebter Strassen, grosser Gesellschaften u. s. w.

Die Organisation der Gefühlszellen ist also derart, dass sie zu ihrem Gedeihen ein gewisses Quantum von Erregung bedürfen. Ein zu geringes Mass ist ihrer Organisation nicht „adäquat“, es entsteht Unlust-Gefühl, es „fehlt uns etwas“.

Auf der andern Seite darf aber die Erregung, ganz einerlei, welcher Art sie sei, auch eine gewisse Intensität und eine gewisse Dauer nicht übersteigen, wenn Lust-Gefühl fortbestehen soll. Die Erregung

darf von Hause aus auch die allerangenehmste sein, ist sie zu grell oder zu lang dauernd, so macht sie uns Unlust, so z. B. die beste Musik. Feldhuhn ist gewiss gut, aber „toujours perdrix“ macht keine Lust mehr, ja schliesslich selbst Unlust. Jedermann weiss es aus eigener Erfahrung, dass es nach längerer Reizeinwirkung, — wie sie bei wachem Zustande fortwährend stattfindet, — besonders aber wenn die Reize stärker waren, z. B. Musik, Theater etc. (dann auch schon nach relativ kürzerer Zeit), einen Zustand giebt, wo nur Ruhe gesehnt wird und jede, auch die sonst angenehmste Sinneserregung unangenehm ist, Unlust erregt.

Zu heftige oder zu lang dauernde Erregung der sensiblen Zellen ist also ihrem Molekular-Gefüge auch nicht adäquat, bedroht dasselbe vielmehr wahrscheinlich in seinem Bestande, weil die Spannkräfte zuletzt mehr oder weniger vollständig in lebendige Kraft umgesetzt sind.*)

Bevor ich zur Anwendung dieser Betrachtungen auf Melancholie und Manie übergehe, ist wohl noch ein Blick auf den Zusammenhan zwischen Lust- und Unlust-Empfindung mit je bestimmten Vorstellungen nöthig. Es drängt sich hierbei sofort die Frage auf: Vermittelt die Erregung der Vorstellungsbahnen an sich (zugleich mit der Vorstellung) auch Lust- und Unlust-Gefühl, oder werden letztere nur durch gleichzeitige Erregung der Gefühlssphäre gesetzt? Die erstere Vorstellung hat auf den ersten Blick einiges Verlockende, bei näherer Betrachtung erweist sich aber doch die letztere als allein haltbar. „Gefühle“ jeder Art muss man als die ausschliessliche, specifische Energie der sensitiven Sphäre betrachten; die „specifische Energie“ der Vorstellungsbahnen ist eben die, ausschliesslich Vorstellungen zu vermitteln. — Wir können ausserdem ganz deutlich verfolgen, wie dieselbe Vorstellung bei demselben Individuum sich erst dann mit Lust- und Unlust-Gefühl verbindet, wenn das Individuum die es fördernde oder hemmende Folge des vorgestellten Factums erfahren hat. Das wiederholte Lob und sonstige Belohnung für eine gute That lassen erst das Kind Vergnügen an und nach derselben empfinden (auch wenn die Belohnung später wegfällt); die Nachricht, dass „Guts“ angekommen sei, erfreut es erst recht, nachdem es „Guts“ einmal geschmeckt hat; die Vorstellung der Schläge erschreckt es erst, nachdem es solche gekostet (oder in ihren Wirkungen an Anderen gesehen**)) hat. Man mus annehmen, — und es steht der Annahme

*) Vgl. Pflüger's Theorie des Schlafes, in Pflüger's Archiv X, 8 u. 9, p. 468 ff.

**) Hiermit sei der etwa zu machende Einwand zurückgewiesen, dass

nichts entgegen, — es bilden sich „ausgeschliffene"*) Bahnen von den betr. Vorstellungen nach den entsprechenden Empfindungen hin, so dass jede, auch mässige Erregung sich von ersteren aus letzteren sofort mittheilt.**)

Werfen wir nach vorstehenden Betrachtungen nun einen Blick auf die krankhaften Erscheinungen, die unter dem Namen der „Manie" und „Melancholie" begriffen und — bis auf gewisse streitige Fälle — einander gegenüber gestellt werden, so ergiebt sich, wie mir scheint, daraus Folgendes als essentieller (und kaum je verkennbarer) Unterschied:

Bei der Manie befindet sich der ganze psychische Reflexbogen (dessen einzelne Theile Empfinden, Vorstellen und Wollen darstellen) in einfach krankhaft (nicht durch äussere Reize, sondern durch in der Hirnsubstanz wirkende veranlasst) erhöhter Erregung. Die Erregung ist nicht von Hause aus den molekularen Spannungsverhältnissen inäquat, dieselbe hat also, bei mässigem Grade, eine Erhöhung des allgemeinen Lust-Gefühls zur Folge, einen rascheren Fluss und vollkommenere Combination der Gedanken, ein vermehrtes und energischeres Wollen, selbst einen förmlichen Thatendrang. Es gleicht dieser Zustand bekanntlich genau dem Zustande einer mässigen Alkohol-Intoxication, und man kann ihn in Irrenanstalten, besonders bei Reconvalescenten aus der Manie, ziemlich häufig beobachten. Die Kranken sind gutgelaunt, witzig, mobil, wie sie nach vollkommener Genesung sich nicht mehr präsentiren.

Bei jedem höheren Drange der Erregung aber — und bei solchem pflegen die Kranken erst als solche erkannt und in die Anstalten geschickt zu werden, — ist von Lust-Gefühl nicht mehr, oder höchstens ganz vorübergehend, die Rede; die Kranken sind dann fortwährend, oder fast fortwährend unlustig, grob, gewaltthätig, rücksichtslos gegen ihre Umgebung. Charakteristisch erscheint das Flüchtige,

man die betreffenden Sensationen ja nicht alle gehabt zu haben brauche, um mit den entsprechenden Vorstellungen Lust oder Unlust zu verbinden. Die Sache ist die, dass das einigermassen erfahrene Individuum auch beim Anblicke fremder Lust oder Unlust unter bestimmten Situationen sich dieselben anzueignen, d. h. in Verbindung mit den entsprechenden Vorstellungen zu setzen versteht.

*) Vgl. Wernicke: „Der aphasische Symptomencomplex", und Verf. „Ueber Aphasie und Asymbolie", Arch. für Psych. VI. 2.

**) Für die Fortpflanzung aus letzteren in erstere haben wir in der Entstehung von Wahnideen aus melancholischer Unlust-Stimmung die schönsten und häufigsten Beispiele.

Wechselnde dieser Brutalitäten, in denen von Plan und gemeinsamer Ursache, von einer bestimmten, zu Grunde liegenden Idee nichts zu erkennen ist.

Auch die lange Dauer der krankhaften, „maniakalischen" Erregung allein kann, wenn sie auch an sich nicht heftig genug zur Unlust-Erzeugung ist, doch Unlust setzen, wie jede zu lange dauernde (auch an sich angenehme) Erregung. Wenn sie z. B. den Schlaf längere Zeit hindert, so ist Unlust die nothwendige Folge.

Ganz anders präsentirt sich nun das Bild der Melancholie in allen ihren Schattirungen, auch der gewaltthätigen Form. Bei der Melancholia attonita zunächst ist genau das Umgekehrte der Fall wie bei der Manie. Braust bei letzterer ein Sturmwind durch den psychischen Reflexbogen hin, so ist hier absolute Windstille in demselben vorhanden, die von aussen einwirkenden Reize lösen hier die normale Reaction nicht mehr aus, der seelische Reflexbogen ist wie „ausgeschaltet". Aber auch die einfachen, directen Reflevorgänge sind in hohem Grade beeinträchtigt. Die Gesammtthätigkeit des centralen Nervensystems ist gehemmt, insbesondere vielleicht die reizaufnehmende, die sensitive Seite desselben. „Vielleicht", mehr darf man aber in Bezug auf dies „besonders" nicht sagen; dies „vielleicht" gründet sich darauf, dass dieser Theil sich indolent verhält, trotzdem ihm ja fortwährend von aussen direct Reize zugeführt werden, was bei den zwei übrigen Theilen nicht der Fall ist. Aber die Vorstellens- und Wollenssphäre sind auf jeden Fall stark mit afficirt. Wenn das Individuum überhaupt Vorstellungen hat, so sind dieselben jedenfalls unvollkommen, ohne irgend nennenswerthe Association, klebend und dadurch sicher schon höchst undeutlich und unvollkommen, wenn es hoch kommt, einem mässig deutlichen Traume ähnlich. — Zweitens gründet sich das obige „vielleicht" auch auf die offenbar vorwiegende Betheiligung der Gefühlssphäre in einer andern Form der Melancholie, die man wohl mit Recht die typische oder die „reine" Melancholie nennt. Ein allgemeines, seinem Wesen und seiner Begründung nach undefinirbares Wehegefühl ist hier das zweifellos vorstechendste Symptom. Eben so zweifellos freilich nicht das einzige. Die Vorstellungen kleben auch an engumgrenzten Punkten; ihr Fluss, ihre Association ist gestört, vermindert, ebenso ist es das klare, energische Wollen. — Aber es fragt sich immer, wie viel von den Störungen des Vorstellens und Wollens sich als lediglich sekundäre Erscheinung, als aus der Störung des Empfindens, der Reizaufnahme hervorgegangen auffassen lasse. Es ist ja hier eine einfache Hemmung der Thätigkeit

in diesen Bahnen, und wir sehen nicht selten, wie selbst eine Aenderung der Qualität der Vorstellungen, eine „Verfälschung" derselben aus Störungen der sensitiven Sphäre, aus krankhaften Beeinträchtigungs- (Unlust-) Gefühlen resultiren kann. Es sind die Wahnvorstellungen (und ihnen entsprechende Handlungen) bei der nicht mehr „reinen" Melancholie. Kurz, bei der „reinen Melancholie" ist die sensitive Sphäre jedenfalls vorwiegend (vielleicht primär allein) afficirt, wahrscheinlicherweise auch bei den anderen Formen der Melancholie.

Alle Formen der Melancholie ausser der „angedonnerten" bestehen nun nicht in einer einfachen Hemmung der Thätigkeit (i. e. des normalen Erregungszustandes) der sensitiven Sphäre, sondern in einer (mehr oder weniger diffusen) Erregung, welche Erregung aber dem Molekularbau der Zellen nicht adäquat oder indifferent ist, wie bei der Manie, sondern durchweg inäquat, Unlust-Gefühl erzeugend. Diese Erregung ist so intensiv, die ganze sensitive Sphäre beherrschend, dass auch die sonst angenehmsten äusseren Eindrücke ein Gefühl des Wohlbehagens gar nicht, oder nur ganz momentan hervorzubringen vermögen. Man darf wohl die Hypothese aufstellen, dass hier das molekulare Gleichgewicht in den Zellen gestört, wenigstens labiler geworden sei, so dass entweder ein steter spontaner anomaler Bewegungsvorgang in ihnen stattfindet, oder wenigstens jede zugeleitete Erregung einen solchen, eine Störnng des Gleichgewichts, hervorruft. — Im Genesungs-Falle stellen sich die alten Molekular-Verhältnisse wieder her, beim Ausgang in apathischen Blödsinn sind dieselben — im ganzen psychischen Reflexbogen — gänzlich zerstört.

Was unterscheidet nun die agitirte, gewaltthätige Melancholie von der Manie?

In einem gegebenen Momente vielleicht nichts, aber eine kurze Beobachtung, scheint mir, muss immer den Unterschied ergeben. Der rasche Wechsel der Vorstellungen, die Zwischenblitze von guter Laune oder Witz sind nur der Manie eigenthümlich und für sie charakteristisch. Die Aggression der Melancholiker gegen ihre Umgebung trägt immer den Charakter des Eruptiven, der Reaction auf bestimmte*) Bedrängtseins-Gefühle, resp. daraus entsprungene (mehr oder weniger klare!) Vorstellungen, und ein Kleben an den einzelnen Gefühlen und Vorstellungen wird die Beobachtung wohl immer ergeben.

---

*) So lange dieselben ganz unbestimmt sind, nur im allgemeinen Wehe-Gefühl, ohne bestimmte Beeinträchtigungsvorstellung bestehen, scheint mir nie rechte Agitation, sicher keine Gewaltthätigkeit, aufzutreten.

Die vorstehend entwickelten Anschauungen sämmtlich kurz zusammengefasst, würden etwa lauten: Die sensitive Zelle des einfachen Reflexbogens vermittelt kein „Gefühl". Hierzu gehört erst die Weiterleitung des Erregungsvorganges nach einer höher stehenden Zellenreihe, deren Thätigkeit schon eine seelische Function (wenn auch nicht die höchste) vermittelt, die schon zum „psychischen Reflexbogen" gehört. Die Analogie lässt vermuthen, dass eigentliches Gefühl niederen Thieren mit nur einfachem Reflexbogen, mit keiner vorderen Anschwellung der Ganglien, gar nicht oder höchstens in, dem bewussten Empfinden gegenüber enorm blasser, dunkler Weise zukomme.

Das Empfinden von Lust und Unlust stellt die erste und niederste Stufe des Empfindens dar. Niedere Geschöpfe offenbaren es, bei denen eine Differenzirung in exacte Einzelempfindungen noch kaum angenommen werden kann.*) Letztere wird überhaupt erst eine vollkommene, eine deutliche, durch die Verbindung der ganz specifischen Zell-Erregung in der Empfindungssphäre mit specifischer Zell-Erregung in der Vorstellungssphäre, d. h. mit bestimmten Vorstellungen. Bestimmte, von anderen wohl unterschiedene, Empfindungen und bestimmte Vorstellungen müssen wir zurückführen auf ganz bestimmte, von anderen, ähnlichen, differente Molekularbewegungen in den entsprechenden Zell-Gruppen. Die Wahrnehmung feiner Empfindungs-Unterschiede wird durch präformirte Vorstellungen verschiedener Qualität, die auf zu erwartende (verschiedene) Empfindungs-Eindrücke gerichtet sind, entschieden befördert, nicht selten vielleicht allein ermöglicht. Die Einzelempfindung muss keineswegs mit Lust- oder Unlust-Gefühl verknüpft sein. Jedes von letzteren bedeutet wohl eine mehr diffuse Erregung in der sensitiven Sphäre, und steht demnach in einem gewissen Gegensatz zu der exacten Einzelempfindung, die man sich scharf localisirt denken muss. Wenn sich Vorstellungen mit Lust- oder Unlust-Gefühlen verbinden, so bedeutet dies eine (diffuse) Verbreitung des Erregungsprocesses von der Vorstellungs- auf die Empfindungs-Sphäre. Lust- oder Unlust-Reaction auf gewisse Reize hin wird zum Theil angewöhnt (durch die Erfahrung des auf den Reiz folgenden Befindens, i. e. „Fühlens"), wird aber zum grösseren Theile, wie die „specifischen Energieen" der einzelnen sensitiven Zellgruppen,

*) Wenn Griesinger (in seinem Lehrbuche, p. 33) die Gefühle von Lust und Unlust „ein dunkles Urtheil über das Gefördert- und Gehemmtsein des Ich" nennt, so darf das Wort „Urtheil" hier nicht in strengem Sinne, als Resultat, einer Ueberlegung, genommen worden. Davon kann dabei keine Rede sein.

angeerbt.*) — Ohne Zweifel müssen wir den Lust- und Unlust-Gefühlen verschiedene Bewegungserscheinungen in den Zellen zu Grunde liegend annehmen. So allgemein wie möglich ausgedrückt, können wir sagen, dass Lust-Gefühl beruhen mag auf einer Molekularbewegung, die dem Molekular-Gefüge, den Spannungsverhältnissen der Moleküle untereinander entsprechend, adäquat ist, Unlust auf Bewegung, die diesem Gefüge nicht entspricht, auf unregelmässigen, unharmonischen Bewegungen derselben. Ein Vergleich liegt nahe mit den verschiedenartigen Schwingungen grösserer Körper, die uns Gehörsempfindung machen, mit den Tönen und den Geräuschen. In Bezug auf die Fähigkeit der Miterregung von Lust- und Unlust-Gefühlen sind die einzelnen Sinneserregungen ausserordentlich verschieden. Es giebt solche, die, schon in kleinster Dosis, hohes Lust-Gefühl zur Folge haben, es giebt andere ganz indifferente, und wieder andere, die, auch in minimaler Dosis schon, hohes Unlust-Gefühl setzen. Dazwischen alle möglichen Zwischenstufen. Abgesehen von der specifischen Qualität des einwirkenden Reizes, welche zu allgemeinem Lust-Gefühl des „Ich" nothwendig ist, verlangt dasselbe auch ein gewisses Mass solcher (oder mehr indifferenter) Reize. Wird dieses Quantum nicht erreicht, oder überstiegen, oder dauert die Einwirkung über eine gewisse Zeit hinaus, so verschwindet das Lust-Gefühl und bald tritt Unlust-Gefühl an seine Stelle, einerlei welcher Qualität der Reiz sei.

In der Manie zeigt es sich deutlich, wie zu hochgradige oder zu langdauernde (von keiner Ruhe unterbrochene) Gesammterregung der sensitiven Sphäre, — wenn auch von Haus aus äquate, — Unlust erzeugt. — Leichte Grade der Manie können das Gefühl der Lust setzen.

Bei der Melancholie ist die Qualität der krankhaften (nicht durch entsprechende äussere Reize gesetzten) Molekularbewegung schon die „inäquate", Unlust setzende. Dabei findet eine gewisse Beharrung, ein Kleben der Gefühle und Gedanken statt, während bei Manie umgekehrt ein abnorm starker Wechsel derselben statthat. Ist der Meloncholiker aggressiv, so ist er es in der Consequenz dieser inäquaten Gefühle und Gedanken, er sucht das vermeintliche Unglück abzuwehren, oder sich am Schuldigen dafür zu rächen. Der Maniakus ist aggressiv bald aus Uebermuth, bald aus Unbehaglichkeit, in der Begründung der Aggression sichtlich wechselnd, sie ist nicht auf fixe Beeinträchtigungs-Gefühle zurückzuführen.**)

*) Durch diese Vererbung wird eine fortschreitende Anpassung der Individuen an die umgebende Natur ermöglicht.

**) Selbstverständlich gebe ich nicht Alles für neu aus, was ich hier sage.

Zum Schlusse möchte ich noch einige kurze Bemerkungen hinzufügen über den Grad der Leichtigkeit, mit welcher die Gesammt-Gefühlssphäre des Individuums von dem Gefühle von Lust oder Unlust afficirt wird. Dieser Grad ist individuell verschieden, ganz ausserordentlich verschieden sogar in Bezug auf die Erfüllung des „Ich" mit Lust- oder Unlust-Gefühlen durch psychische Eindrücke. Bei den „kalten", den „herzlosen", den „Verstandes-Menschen" kommt eine intensivere Erregung derart selten, und nur durch die allerheftigsten psychischen Eindrücke, zu Stande. Diese Personen pflegen die Dinge „gleichgültig", immer nur mit Bezug auf ihr eigenstes Interesse und auf die beste Methode, dies zu wahren, zu betrachten. Den Gegensatz dazu bildet die „fühlende Seele der Frau". Zwischen beiden giebt es natürlich alle erdenklichen Zwischenstufen. Ohne Zweifel wirkt die Erziehung des Individuums viel auf diese geringere oder stärkere Afficirbarkeit seiner Gefühlssphäre ein, die angeborene Erregbarkeit scheint mir aber im Allgemeinen doch noch eine bedeutend grössere Rolle zu spielen. Es giebt Individuen genug, die mit der grössten Verstandesanstrengung vergeblich gegen ihre gemüthliche Erregung bei unbedeutenden Dingen anzukämpfen suchen, und andere, die trotz aller auf Bildung des „Gemüthes", — d. h. auf Betheiligung der Empfindungssphäre bei den Vorstellungserregungen, — gerichteten Erziehung, bei Allem ruhig, „kalt" bleiben. Der — vom physischen und moralischen Standpunkt aus — gesund zu nennende Zustand liegt jedenfalls in der Mitte: eine gewisse Stabilität in der Gefühlssphäre, aber auch ohne Rigidität derselben. Es giebt hohe Grade krankhafter Gemüthlosigkeit, — ein Tim Thode, der seine Eltern und Geschwister mit kaltem Blute umbrachte, und auch nachher nie eine Spur von Reue zeigte, mag wohl ein prägnantes Beispiel dafür sein, — und es giebt andererseits einen, viel häufiger zu beobachtenden, krankhaften Zustand von leichter Afficirbarkeit des Gemüths, wo fast alle Sinneswahrnehmung und alles Vorstellen mit das „Ich" erfüllenden Lust- und Unlust-Gefühlen gepaart ist, wo das Gemüth auf jeden, auch den leisesten, Reiz heftig reagirt, wie die Zellen des Rückenmarkes bei einem strychnisirten Thiere auf den leisesten Reiz mit Tetanus antworten. Besonders häufig sieht man den zweiten Zustand bekanntlich bei Frauen. Eine indifferente Mitte bei den Sinnesempfindungen und

---

Wenn ich aber die, Jedem wohlbekannten, Krankheitsbilder und ihre unterscheidenden Merkmale auf gewisse molekulare Vorgänge in bestimmten Zellen, resp. Zellgruppen, zurückzuführen trachte, so muss ich die bekannten Krankheitszeichen natürlich mit vorführen.

Vorstellungen giebt es hier zuweilen gar nicht, Alles erregt Lust oder Unlust, oft in raschem Wechsel. —

Vielfach, ja meist wohl, entspricht diesem labilen Zustand in der sensitiven Sphäre der gleiche Zustand in den Vorstellungsbahnen Vorstellungen und Urtheile wechseln bunt nach den augenblicklichen Eindrücken, und Masslosigkeiten in Liebe und Hass, und im Wechsel derselben, sind die traurigen Begleiter der cerebralen Hyperästhesie. Es ist diese Begleitschaft sehr begreiflich, wenn wir den innigen Zusammenhang zwischen unserem Fühlen und unserem Vorstellen erwägen, wenn wir bedenken, dass die Gefühlserregungen im grossen Ganzen das Substrat unserer Vorstellungen abgeben. Dennoch ist die erwähnte unglückliche Gleichartigkeit des Empfindens und Vorstellens nicht immer vorhanden. Es können durch Erziehung (und „Bildung" überhaupt) höher organisirte Vorstellungsbahnen eine grosse Unabhängigkeit von den momentanen Gefühlen erlangen, sie können eine solche Kraft erreichen, das sie nicht mehr von letzteren beherrscht werden. Die Psyche (im engsten Sinne verstanden) dieser Personen leistet in diesem Kampfe oft das Ausserordentlichste, was von anderen, weniger erregbaren Menschen vielleicht kaum im ganzen Umfange gewürdigt werden kann, weil ihnen eben ein volles Verständniss der Grösse des Kampfes kaum zukommen kann. Gelingt der Sieg nicht ganz vollkommen, so werden solche Individuen nicht selten von Leuten mit weit geringerer Psyche noch von oben herab kritisirt. Es giebt aber selbst Damen, die der Beschaffenheit ihrer sensitiven Sphäre nach „hysterisch" zu nennen sind, von so starkem Geiste, von so bewundernswerther Herrschaft „über sich", dass kein Fremder, oft kaum die Umgebung, die Krankheit ihrer sensitiven Sphäre merkt. Vielleicht hat jeder Arzt, der darauf geachtet, solche Fälle gesehen. Freilich ist das Vorkommen nur möglich bei vorzüglichster Erziehung (durch die umgebenden Personen und durch die Verhältnisse). Die Fälle sind nicht eben häufig, aber sie kommen vor, und wo ich sie sah, weckten sie in mir Mitleid wie Hochachtung. —

Sehr häufig findet man bei Apoplektikern, die ihren schweren Anfall Jahre oder Jahrzehnte lang überlebten, eine enorm gesteigerte Rührseligkeit. Bei der kleinsten Gelegenheit fangen sie an zu weinen, z. B. auch aus Freude, Jemand zu sehen. Es lässt sich diese „reizbare Schwäche" wohl in verschiedener Weise erklären. Vielleicht ist das Molekular-Gefüge der (nicht direct zerstörten) Gefühlszellen durch die länger dauernde collaterale Hyperämie in einen labileren Gleichgewichtszustand gebracht worden.

X.

Zur Kenntniss des paralytischen Irreseins beim weiblichen Geschlecht.

Von

Prof. v. Krafft-Ebing.

Eine Thatsache, die schon Esquirol bekannt war und neuerdings von Sander (Berlin. Klin. Wochenschrift 1870 VII. Nr. 7) hervorgehoben wurde, ist die Seltenheit der paralytischen Geisteskrankheit beim weiblichen Geschlecht. Man ist soweit gegangen, das Vorkommen der Paralyse bei Weibern ganz zu leugnen (Neumann, Lehrb. d. Psychiatrie 1859 S. 135), eine Annahme, die für einen grossen Beobachtungskreis nicht zutrifft.

Im grossen Ganzen, wobei einige diagnostische Irrthümer nicht in's Gewicht fallen, ergiebt sich aus den betr. Zusammenstellungen von Hoffmann, Duchek, Stolz, Erlenmeyer, Calmeil u. A., dass das Verhältniss der paralytischen männlichen Irren zu den weiblichen in den Irrenanstalten etwa 8 : 1 ist, beiläufig dasselbe Zahlenverhältniss, in welchem nach meinen Beobachtungen die Tabes dorsalis bei Männern gegenüber dem Vorkommen dieser Krankeit bei Weibern erscheint.

In der steierm. Landesirrenanstalt kamen 1874 auf 42 Aufnahmen männlicher Paralytiker 8 weibliche, 1875 waren unter 45 aufgenommenen Paralytischen 38 Männer und 7 Weiber.

Die Seltenheit des Vorkommens paralytischer Frauen in Irrenanstalten erklärt Sander theils daraus, dass Weiber überhaupt mehr zu sympathischen functionellen Störungen im Centralnervensystem disponirt sind als zu idiopathischen degenerativen Erkrankungen, theils

aus dem Umstand, das die Paralyse bei ihnen im Allgemeinen milder verlaufe und deshalb seltener die Aufnahme in Irrenanstalten nöthig mache als bei Männern. Neumann (op. cit.) scheint die Paralyse als eine Erschöpfungskrankheit auf Grund geschlechtlicher Excesse zu betrachten und darin, dass der Geschlechtsact das männliche Individuum ungleich mehr in Anspruch nimmt als das weibliche, die Erklärung zu finden, warum die Paralyse nur (angeblich) beim Mann vorkomme. Andere (Baillarger, Lunier) schieben der Menstruation einen ableitenden, dem weiblichen Gehirn zu Gute kommenden Einfluss zu und fanden, dass vom kritischen Alter an sich der Geschlechtsunterschied der Paralyse gegenüber ausgleiche, eine Annahme, die aber weder Duchek noch Hoffmann (Günsburgs Zeitschr. 1850, I.) bestätigen konnten.

Das hohe Interesse, welches mit der Frage der Seltenheit der Paralyse beim weiblichen Geschlecht verknüpft ist, veranlasste mich, das im Laufe der Jahre gesammelte Material von 80 paralytischen Frauen in Bezug auf seine Aetiologie zu untersuchen und mit den Krankheitsursachen, welche sich in 80 Fällen von Paralyse bei Männern ergaben, zu vergleichen, in der Hoffnung, durch Feststellung der Aetiologie Einblick in die Pathogenese zu gewinnen. Die ermittelten Ursachen sind in folgender Tabelle enthalten:

	Männer.	Frauen.
Erbliche Anlage	13	17
Excedirende Lebensweise (Bachus und Venus)	51	26
Genuss von täglich 10—20 Virginia-Cigarren	2	—
Calorische Schädlichkeiten	3	—
Kopfverletzung und Hirnerschütterung	6	1
Kampf um's Dasein	7	16
Typhus	1	—
Vorausgehende nervöse Schwäche od. Neuropathie	2	6
Schwere oder gehäufte Geburten	—	7
Klimacterium	—	22
Menstruations-Störungen (m. nimia oder suppressa) ausser der Zeit des Klimacterium	—	11
Moralische Ursachen (Kummer, Schrecken)	7	25

Ich bin mir vollständig der Schwierigkeit bewusst, aus dürren statistischen Ziffern, so sorgfältig sie auch ermittelt sein mögen, brauchbares Material für eine wissenschaftliche Pathogenese zu gewinnen. Es erforderte ein solches Ziel zudem eine individuelle Grup-

pirung und Beurtheilung der summarisch und tabellarisch gewonnenen Krankheitsursachen, vielleicht auch eine grössere Summe von Beobachtungsmaterial, als mir zu Gebot stand.

Gleichwohl dürfte sich aus den ermittelten Zahlen die Bedeutung von Factoren ergeben, die bisher in der Aetiologie der Paralyse der Frauen zu wenig gewürdigt wurden und durch eine umfassendere Statistik festgestellt zu werden verdienen. Im Grossen und Ganzen ergiebt sich für die Paralyse überhaupt die Bedeutung von Schädlichkeiten, denen ein erschöpfender Einfluss auf das Gehirn zukommt, und die geringere Resistenzfähigkeit des weiblichen Geschlechts, wo jene zur Geltung gelangen. Es zeigt sich dies namentlich in Bezug auf das leichtere Erliegen desselben im Kampf um's Dasein (7:16) und den gewichtigeren Einfluss moralischer Ursachen (7 : 25). Direct verständlich ist der erschöpfende Einfluss schwerer und gehäufter Geburten (7). Ein in der gesellschaftlichen Stellung der verschiedenen Geschlechter vorzugsweise begründeter erheblicher Unterschied ergiebt sich in dem Einfluss debauchirender Lebensweise (51 : 16). Wo Weiber überhaupt ausschweifend lebten, zeigte sich ihr Nervensystem eben so wenig resistenzfähig als das der Männer. Bei den 26 weiblichen Fällen, in welchen excedirende Lebensweise als Krankheitsursache ermittelt wurde, war sie mindestens in $^{2}/_{3}$ der Fälle die einzige. Ein Versuch, die Debauchen in Venere und Bacho bezüglich ihres Einflusses und mit Rücksicht auf die Neumann'sche Hypothese gesondert zu ermitteln, war nicht zulässig, da die 26 debauchirenden Weiber durchweg nicht blos in Venere, sondern auch in Bacho excedirten.

Als dem männlichen Geschlechte mit Rücksicht auf seinen Beruf überwiegend zukommende Krankheitsursachen sind calorische Schädlichkeiten (die 3 Kranken waren Feuerarbeiter) und Kopfverletzungen (6) zu erwähnen. Der einzige Fall von traumatischer weiblicher Paralyse betraf ein Weib, das von einer Lawine verschüttet worden war.

In 2 Fällen, die Offiziere betrafen, liess sich als einzige Ursache der Krankheit der unmässige Genuss der überaus starken, in der österr. Armee sehr beliebten Virginia-Cigarren (10—20 Stück täglich!) ermitteln.

Ein wichtiger aetiologischer Factor in der Paralyse bei Frauen ist nach meinen Erfahrungen das Klimacterium (22 Fälle). Unter den 22 Fällen meiner Beobachtung fand es sich in 11 derselben als alleinige Krankheitsursache, in 6 weiteren bestand gleichzeitig Irresein in der Ascendenz, in den 5 übrigen konnte ein gleichzeitiger Einfluss von

Ausschweifungen (2), materiellem Nothstand (2), Schrecken (1) nicht abgewiesen werden.

In den letzten 6 Wochen seit Abschluss dieser Beobachtungsreihe sind mir wieder 3 Fälle von weiblicher Paralyse zugewachsen, in denen als einzige Ursache der Erkrankung das Klimacterium aufgefunden wurde.

Fragt man sich, wie das Klimacterium zur Entstehung der Paralyse Anlass geben könne, so ist in erster Linie der fluxionären Hyperaemien des Kopfes resp. Gehirns zu gedenken, die sich bei jedem Weibe in dem kritischen Alter mehr oder weniger deutlich („ardor fugax") nachweisen lassen, und bei gesteigertem und häufigerem Auftreten Hirnsymptome in Form von Kopfweh, Schwindelanfällen, rauschartiger Benommenheit des Kopfes (Tilt a. a. O. „Pseudonarcotismus"), erschwertem Denken etc. (v. Kisch, d. klimacter. Alter der Frauen. Erlangen 1874) hervorrufen. Diese Congestivzustände grob physikalisch als Folge-Erscheinungen einer angeblichen Plethora, bedingt durch den Ausfall der katamenialen gewohnten Ausscheidung zu betrachten, ist nicht statthaft, denn sie gehören mit zu den frühesten Erscheinungen des Klimacterium, wo die Menses noch gar nicht verschwunden, im Gegentheil sogar oft profus geworden sind, sie treten auf trotz vicariirender künstlicher (Blutegel) oder natürlicher Blutungen (Hämorrhoidalblutungen), ja selbst bei Frauen, die nichts weniger als plethorisch sind. Von einer „Schutzkraft der Menses" (Baillarger, Lunier) kann somit nicht die Rede sein.

Diese Fluxionen sind offenbar nichts Anderes als der klinische Ausdruck vasomotorischer Innervations-Störungen, Theilerscheinung einer klimacterischen Affection des centralen Nervensystems, die sich auch durch mannichfache sensible Functionsstörungen (status nervosus), secretorische, trophische (Fettleibigkeit), sensorielle (Flimmern, Ohrensausen), vasomotorische (abwechselnde Röthe oder Blässe des Gesichts, ungleiche Blutvertheilung resp. Kälte der Füsse) und psychische (Reizbarkeit, Charakterveränderung) kundgiebt.

Thatsächlich liess sich auch in den von mir beobachteten Fällen von weiblicher Paralyse, in welchen eine genaue Anamnese über den Anfang der Krankheit möglich war, ermitteln, dass im Vordergrund des beginnenden Krankheitbildes vasomotorische fluxionäre Störungen (variété congestive, Falret) standen.

Diese Erfahrungen stehen im vollen Einklang mit den Forschungen Lubimoff's (Virchow's Archiv 57), der auf Grund mikroskopischer Untersuchungen den anatomischen Process der Paralyse aus einer ur-

sprünglichen neuroparalytischen Hyperaemie hervorgehen lässt, und mit denen Schüle's (Sectionsbefunde an Geisteskranken, p. 138), der ebenfalls aus einer Hyperaemie (Vasomotoriusparese) die im Beginn der Krankheit vorhandene Filtration von Colloidsubstanz, Emigration von Blutkörperchen etc. ableitet.

Die von dem letztgenannten Forscher vorausgesetzte individuelle Disposition des Gehirns resp. der Gefässwand zum Durchlass dieser Blutelemente mag in einer Anzahl von Fällen durch Ernährungs-Störungen jener, welche die klimacterischen Vorgänge in der Gefässwand direkt hervorrufen, bedingt sein, in anderen war sie offenbar durch Erblichkeit (6), ungenügende Nahrung (2) und Ausschweifungen (2) gegeben.

Ich glaube aus dem Angeführten zu dem Schluss berechtigt zu sein, dass das Klimacterium ein wichtiger aetiologischer Factor im Process der Paralyse beim weiblichen Geschlecht ist.

Ueber das Lebensalter, in welchem die Erkrankung eintrat, giebt die folgende Tabelle Auskunft, wobei wieder 80 Fälle von Paralyse bei Männern zum Vergleich herangezogen sind:

Jahre.	Männer.	Frauen.
20—30	2	10
30—40	35	23
40—45	23	26
46—50	11	9
51—55	6	12
56—60	3	—
Summa	80	80

Auffällig erscheint in vorstehender Tabelle der Unterschied des Geschlechts im Alter von 20—30 Jahren. Von den 2 Männern acquirirte der eine, ein 24jähriger Arbeiter an einem Schmelzofen, die Krankeit durch die calorischen Schädlichkeiten, denen er fortdauernd ausgesetzt war; der andere, erblich stark zu Hirnkrankheiten disponirt, erkrankte im 29. Jahre nach masslosen Debauchen.

Bei den 10 Weibern im Alter von 20—30 Jahren waren 4 erblich belastet. Schwere und gehäufte Wochenbetten, Kampf um's Dasein, Ausschweifungen (4 waren Prostituirte) — lauter erschöpfende Momente, waren die sonstigen auffindbaren Ursachen. Es scheint demnach, dass das Weib bei seiner schwächeren Constitution rascher das Hirn treffenden erschöpfenden Einflüssen erliegt als der Mann.

Die überwiegende Zahl der weiblichen Paralytiker vom 40.—45. Lebensjahre (26 : 23 männlichen) erklärt sich aus dem hier sich geltend machenden Klimacterium (13 Fälle).

Bezüglich des Standes der erkrankten Frauen konnte ich die schon von Baillarger, Martini, Hoffmann und in der Statistik der Heilanstalt Illenau gemachte Erfahrung der grossen Seltenheit der Paralyse in höheren Ständen bestätigen.

Sander in seinem werthvollen Aufsatz hat schon darauf hingewiesen, dass die Paralyse beim weiblichen Geschlecht sich von der der Männer auch klinisch dadurch unterscheidet, dass sie ruhiger und langsamer verläuft, die prodromale Aenderung des Charakters und Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit sich langsamer vollzieht, Grössenwahndelirium weniger hervortritt und sich vorzugsweise auf sexuelle Verhältnisse bezieht, apoplecti- und epileptiforme Anfälle so wie tobsuchtartige Aufregungszustände seltener den Verlauf der Krankheit compliciren.

Während die weitere Angabe Sander's, dass die Krankheit bei Weibern in einem späteren Alter als bei Männern auftrete, in meinen Fällen nicht (s. o.) zutrifft, ergiebt sich übereinstimmend mit S. eine entschieden längere Krankheitsdauer bei Weibern.

0—1 J. dauerte die Paralyse bei 1 M. 2 W., 1—2 (23 M. 8 W.), 2—3 (9 M. 7 W.), 3—4 (1 M. 9 W.), 4—5 (2 M. 2 W.) 5—6 (2 W.), 6—7 (2 W.), 7—8 (3 W.), bei zusammen 36 Männern und 36 Weibern, bei denen die Krankheitsdauer festgestellt wurde.

Auch bezüglich des Verlaufs ergab sich Uebereinstimmung mit Sander's Fällen, insofern die Krankheit unter dem Bilde einer primären progressiven Dementia bei 7 M. und 10 W., in der melancholisch-hypochondrischen Form bei 3 M. 9 W. und als klassische Paralyse bei 26 M. und nur 17 W., somit bedeutend ruhiger bei letzteren verlief.

Bezüglich des Vorkommens apoplectiformer und epileptiformer Anfälle ergab sich nur ein geringfügiger Unterschied, insofern unter 36 Männern 15mal, unter eben so viel Weibern 13mal solche notirt wurden.

Dass der Leichenbefund der Krankheit bei den verschiedenen Geschlechtern nicht wesentlich, makroskopisch wenigstens, differirt, ergiebt sich aus nachfolgender Tabelle über 16 Sectionen in paralytischer Geisteskrankheit gestorbener Weiber, denen eben so viele

Fälle von paralytisch gestorbenen Männern zur Vergleichung gegenübergestellt wurden:

	Männer.	Frauen.
Hyperostosis cranii	5	12
Schwund des Schädels	1	1
Pachymeningitis interna	4	5
Leptomeningitis chronica	15	11
Atrophia cerebri	15	14
Hydrocephalus	15	15
Ependymgranulationen	10	8
Verwachsung von Pia und Hirnrinde	2	5

XI.
Die Albuminurie nach dem epileptischen und paralytischen Anfall.

Zur Erwiderung

von

Dr. **Max Huppert**,
Oberarzt und Vorstand der K. Irrensiechen-Anstalt Hochweitzschen in Sachsen.

Nach einer Veröffentlichung im 2. Heft VI. Bd. dieses Archivs hat Herr Dr. Richter, Arzt an der Irrenanstalt zu Göttingen, Untersuchungen über Albuminurie nach dem epileptischen und paralytishen Anfall angestellt und darnach die von mir vor mehreren Jahren in Virchow's Archiv mitgetheilten Ergebnisse meiner Untersuchung nicht bestätigen können.

Dadurch bin ich zu den folgenden Bemerkungen veranlasst worden, ohne damit eine der jetzt so beliebten „vorläufigen Mittheilungen" machen zu wollen. Andererseits würde jedoch mit der blossen entgegengesetzten Behauptung — hier wie bei anderer Gelegenheit — auch nichts gedient sein, sondern hätte ich eben nur die Bestätigung von anderer Seite ruhig abzuwarten gehabt. Ich habe aber, wenn ich auch in aller Entschiedenheit an der Richtigkeit der Resultate meiner Untersuchungen, so weit sie den epileptischen Anfall betreffen, festhalte, besonders über die in jenem Aufsatz auch nur mehr beiläufig erwähnte Albuminurie nach dem paralytischen Anfall eine Erklärung abzugeben.

Vor einem Irrthum betreffs der Albuminurie nach dem epileptischen Anfall glaube ich bewahrt zu sein nicht blos durch die grosse Zahl der angestellten einzelnen Untersuchungen des Harns,

sondern auch durch die dabei immer geübte Genauigkeit und Objectivität. — Als einen Beweis für diese kann ich den Umstand anführen, dass ich selbst die ursprüngliche Idee, von der ich bei der ganzen Untersuchung ausging dass sich nämlich in Folge einer passiven oder venösen Hyperaemie, wie sie nothwendig durch den Mechanismus des aus clonischen Krämpfen zusammengesetzten (heftigen) epileptischen Anfalls entstehe, Eiweiss im Harn finden lassen werde — fallen liess, als die fortgesetzten Versuche mit dieser Ansicht nicht mehr vereinbar waren, und nun, indem ich mich lediglich durch die im weiteren Verlauf der Untersuchung sich ergebenden neuen Thatsachen leiten liess, zu der gerade entgegengesetzten Erkenntniss kam, dass die Quelle des Eiweisses bei der epileptischen Albuminurie viel mehr in dem arteriellen Stromgebiet zu suchen sei, damit aber zugleich zu einem Ergebniss gelangte, das dann auch im Einklang mit allen sonstigen Erscheinungen des epileptischen Anfalls steht und alle in Frage kommenden Verhältnisse ohne Schwierigkeit und Widersprüche zu erklären vermag. In dem gleichzeitigen Vorkommen hyaliner Harncylinder im ersten Harn nach dem Anfall aber fand ich endlich, und meines Wissens ich zuerst, noch eine weitere und nicht zu unterschätzende thatsächliche Bürgschaft für die schon auf chemischem Wege erkannte Albuminurie nach dem epileptischen Anfall.

Allein es sind auch thatsächlich schon Andere, schon vor mir, zu demselben oder doch in der Hauptsache gleichen, freilich auch damals schon ebenso angezweifelten Resultat gekommen, wie ich, wenigstens was den chemischen Nachweis von Eiweiss im Harn Epileptischer anbelangt; denn eines Befundes von Harncylindern finde ich nirgends Erwähnung gethan. Ich habe freilich, als ich an die Untersuchung ging, nichts von diesen Vorgängern gewusst und bin erst später, als ich die schriftliche Darlegung begann, auf sie hingewiesen worden, so von Hasse in dessen Lehrbuch, von Kussmaul in Cannstatt's Jahresberichten u. s. w.

Seitdem habe ich aber in meiner gegenwärtigen Stellung auch noch Gelegenheit gehabt, die früher gewonnenen Ergebnisse durch Untersuchungen des Harns von weiblichen Epileptischen zu vervollständigen und dadurch vor Allem die etwaige Vermuthung auszuschliessen vermocht, als könnten die bisher von mir im Harn der (männlichen) Epileptiker nachgewiesenen Albuminate aus den zum männlichen Geschlechtsapparate gehörigen Drüsen herrühren. Darin, nicht in dem Zuwachs weiterer Be-

stätigungen überhaupt, liegt der Werth dieser neuen kleinen Reihe von Untersuchungen. Die im Harn epileptischer Frauen etwas häufiger zu beobachtende aber immerhin noch geringfügige Beimischung von farblosen Blutkörperchen (Eiterkörp.) kann der Richtigkeit des Resultates gewiss keinen Abbruch thun.

An den von mir in jenem Aufsatz formulirten Sätzen halte ich daher auch heute noch fest.

Anders dagegen verhält es sich mit den Angaben über die Albuminurie nach dem paralytischen Anfall.

Nach meinen damaligen, übrigens durchaus nicht spärlichen, jahrelang betriebenen Untersuchungen hatte ich gefunden, dass auch der paralytische Anfall, wie er im Verlauf der allgemeinen fortschreitenden Paralyse zu beobachten ist, und zwar gleichgültig, ob er mehr dem epileptischen Krampf ähnelt, oder aber apoplektiform ist, von Albuminurie gefolgt ist — ähnlich wie der epileptische Krampfanfall, nur dass die Eiweissabscheidung nach dem paralytischen Anfall (in der Regel) stärker ausfiel, häufiger z. B. ein flockiger Niederschlag sich bildete, auch gewöhnlich (nicht wenig) länger anhielt, dass ferner der Harn nach dem paralytischen Anfall keineswegs immer licht oder wässerig war oder reichlicher abgesondert ward, vielmehr gewöhnlich, allerdings immer auch nach den jeweiligen Aussenverhältnissen, mehr oder weniger saturirt erschien, sowie endlich, dass unter dem Mikroskop neben hyalinen Harncylindern auch in der Regel noch rothe Blutkörperchen in reichlicherer Menge vorkamen, jedenfalls verhältnissmässig viel zahlreicher als im Harn nach dem epileptischen Anfall, in welchem sie, wenn überhaupt, doch nur ganz vereinzelt zu erblicken sind. Es war daraus zu folgern, dass beim paralytischen Anfall die Quelle des Albumins im Harn eine andere sei als beim epileptischen.

Es erinnert mich dies, wie ich im Vorbeigehen bemerken möchte, an ein gerade deshalb interessantes mikroskopisches Bild: in einem Präparat aus der Hirnrinde eines im paralytischen (apoplektiformen) Anfall gestorbenen Paralytikers erschienen nicht blos die Gefässe, sondern auch die perivasculären Räume förmlich vollgestopft mit rothen Blutkörperchen.

Allein dies war, immer nach den damaligen Beobachtungen, auch nicht der einzige Unterschied zwischen dem epileptischen und paralytischen Anfall. Ich hatte übereinstimmend bis dahin bei allen paralytischen Anfällen weiter zugleich auch eine meist ziemlich rasch ansteigende nicht unbeträchtliche Temperaturzunahme (bis zu 39° C.

in der Achselhöhle und darüber), die gewöhnlich auch fast eben so schnell wieder abfiel, gefunden, in ein paar Fällen sogar eine anscheinend sofort mit Eintritt der Lähmung erfolgte Erhöhung, ohne dass aber immer ein lethaler Ausgang erfolgt wäre, oder auch anderweite, diese Steigerung erklärende Krankheiten (der Lunge z. B.) nachzuweisen gewesen.

Auf Grund dieser, auch später häufig wieder zu bestätigenden Beobachtungen glaubte ich daher für den paralytischen Anfall charakteristische Kennzeichen gewonnen zu haben, durch welche er sich vom epileptischen Krampf unterscheiden lassen werde. Da sich nun, wie bekannt, der epileptische Anfall und der epileptiforme in ihrem äusserlichen, symptomatischen Ausdruck und Anblick völlig gleichen können, so würde es gewiss von grossem praktischem Werth sein, ein diagnostisches Mittel zu besitzen, um im gegebenen Einzelfall diese in ihrer Bedeutung doch so verschiedenen Zufälle von einander zu trennen, ohne auf die oft so unsicheren, mangelhaften oder selbst gänzlich fehlenden anamnestischen Verhältnisse angewiesen zu sein, lediglich auf Grund der eigenen directen Beobachtung und Untersuchung des (so eben) Erkrankten.

Darnach charakterisirte sich nun der epileptiforme, überhaupt der paralytische Anfall 1) durch (stärkere) Albuminurie mit Blutdurchtrittt (rothen Blutkörperchen) und 2) durch gleichzeitige Temperaturerhöhung, wogegen der reine epileptische Anfall stets von arterieller Albuminurie gefolgt, an und für sich aber von keiner (oder doch nicht irgend erheblicher einige Zehntel übersteigender) Temperaturerhöhung begleitet ist.

Ich habe aber, um keine Zweideutigkeit übrig zu lassen, zu gestehen, dass ich nicht immer jeden Fall auf beide Erscheinungen hin geprüft habe, im Gegentheil früher vorzugsweise die Temperaturverhältnisse festzustellen versuchte, später dagegen mehr den Harn auf Eiweiss u. s. w. prüfte, und erst noch später, wenn möglich, immer beiderlei Symptome im Auge behielt. Ich kann daher nicht behaupten, dass beide Zeichen auch bei jedem paralytischen Anfall wirklich immer zusammen vorhanden gewesen.

Allein schon damals hatte ich die Erfahrung zu machen angefangen, dass auch bei anderen Erkrankungen des Gehirns Albuminurie eintritt, nicht blos bei dem paralytischen oder epileptischen Anfall allein. So hatte ich starke Albuminurie (dichten flockigen Niederschlag, lichten reichlichen Harn, zahlreiche hyaline Harncylinder und rothe Blutkörperchen), die nach 1—1½ Tag wieder verschwunden war, beobachtet in zwei Fällen sog. transitorischer, sehr kurzdauernder (kaum halbstündiger) hochgradigster Manie oder

Tobsucht bei zwei jüngeren sonst gesunden Männern — so ferner Albuminurie bei deutlich anfangs dem epileptischen Schwindel, später mehr dem ausgebildeten epileptischen Krampf ähnelnden Anfällen eines allmählich, aber ziemlich rasch verblödenden und in seinem ganzen motorischen Apparat zugleich immer unsicherer und schwächer werdenden Hemiplegikers nach zweifelloser Hirnsyphilis (auf der der Lähmung entgegengesetzten Grosshirnhemisphäre zeigte sich bei der Section eine partielle Verwachsung der drei Hirnhäute zusammen mit der Gehirnoberfläche in der Ausdehnung des rechten Stirnlappens, so dass daselbst — nur die innere oder dritte Windung ausgenommen — beim Abziehen der verwachsenen Hirnhäute zugleich auch die oberflächliche Schicht des Hirns mit abgerissen und die weisse Markmasse als eine unebene oder rauhe, gallertige, milchweisse Fläche von Handtellergrösse blossgelegt ward, neben Sarcocele der Hoden, Trübung und tiefer narbiger Einziehung des Leberüberzuges etc.), — so aber endlich Albuminurie, theils mit Harncylindern, theils ohne solche und ohne rothe Blutkörperchen, auch bei Zufällen, die den paralytischen, apoplektiformen und epileptiformen, Anfällen symptomatisch und auch in ihren Folgen ganz gleich waren, jedoch nicht im Verlauf der allgemeinen fortschreitenden Paralyse auftraten, sondern bei alter mit Verblödung complicirter stationärer Hemiplegie und, noch öfter, bei dem Greisen-Blödsinn vorkamen, also bei ganz anderen Hirnzuständen, als wie sie bei der allgemeinen fortschreitenden Lähmung gewöhnlich gefunden werden, nämlich bei alten apoplektischen Herden und bei einfacher Atrophie des Gehirns, nicht blos bei Atrophie des Gehirns nach Verwachsung der Pia mit den Hirnwindungen. Auch diese „paralytischen" Anfälle verliefen mit Temperaturerhöhung.

Aber auch bei frischen Apoplexien hatte ich die gleichen Erscheinungen, Albuminurie und Temperaturerhöhung, gefunden: keine grade seltene Beobachtung, die ich noch neuerdings wieder zu machen hatte, ist die unter dem Bilde eines epileptiformen Anfalls verlaufende, meist (nach wenigen Tagen) lethal endende plötzliche Erkrankung eines chronischen Geisteskranken (Wahnsinnigen, Verrückten, aber ohne motorische Krankheitszeichen), bei welchem die Section ganz gewöhnlich neben deutlichem und ausgebreitetem Atherom der Hirnarterien, eine bald nur auf eine Stelle beschränkte aber umfänglichere blutige Apoplexie, bald

mehrfache zerstreute kleinere hämorrhagische Herde ergab. Darnach wird man auch bei (frisch entstandener) Hemiplegie nach blutiger Apoplexie (zu Anfang!) Albuminurie und Temperaturerhöhung zu erwarten haben. Eine thatsächliche Beobachtung dieser Art habe ich, so viel ich mich erinnere, allerdings noch nicht gemacht.

Damit aber, mit diesen Beobachtungen, ist jene Ausschliesslichkeit gründlich erschüttert, mit welcher Albuminurie allein bei dem epileptischen und dem epileptiformen Anfall vorkommen soll, bei letzterem zugleich mit Steigerung der Körperwärme und dadurch wieder von ersterem zu unterscheiden. Der obige Satz hat somit seine Gültigkeit verloren: Albuminurie ist nicht mehr ein Symptom nur des epileptischen und des epileptiformen Anfalls, Albuminurie mit Temperaturerhöhung kommt nicht mehr ausschliesslich dem epileptiformen oder, allgemeiner gesagt, paralytischen Anfall zu, sondern findet sich auch bei andern Zufällen, wie die oben aufgeführten Beobachtungen zweifellos darthun. Dies der eine Punkt, in welchem ich den früher von mir aufgestellten Satz zu ändern habe.

Dann aber bringen weiter diese Beobachtungen die Erfahrung, dass Nervenzufälle, die symptomatisch und auch in ihrer dauernden Einwirkung auf den Zustand des Kranken, insofern dieser geistig wie körperlich einige Zeit lang merklich schwächer oder, wenn schon gelähmt, in erhöhtem Grade paretisch erscheint und langsam, kaum aber je ganz sich wieder von ihnen erholt, völlig den sogen. paralytischen Anfällen gleichen, auch bei andern krankhaften Gehirnzuständen als der allgemeinen progressiven Paralyse (Periencephalitis) vorkommen, ja dem Anschein nach sogar bei Herderkrankungen, wie der blutigen Apoplexie, frischer wie alter.

Allein, und damit kommen wir wohl der Sache schon mehr auf den Grund, all das im Vorhergehenden Gesagte gilt doch nur unter einer Voraussetzung, unter der bisher stillschweigend zugegebenen Voraussetzung nämlich, dass die allgemeine progressive Paralyse eine scharf bestimmte, typische Krankheit sei, deren klinische wie anatomische Diagnose leicht möglich ist. So lange dies freilich nicht der Fall ist, so lange es vielleicht in der Sache selbst liegende Schwierigkeiten giebt, die eine präcise Abtrennung dieser Krankheit von andern ähnlichen oder auch verwandten, wie der Hirnsyphilis, dem Greisenblödsinn, unmöglich macht, so lang z. B. unter dem ausgeprägten Bild der allgemeinen progressiven Paralyse Krankheitszustände verlaufen,

und zu ihr gerechnet werden, welche bei der Section nur apoplektische Herde, wenn auch in mehrfacher Zahl, von verschiedener Grösse, auf beide Hemisphären unregelmässig, asymmetrisch, vertheilt, ältere wie solche von jüngerem Datum, mit consecutiver (?) Atrophie des Gehirns aufweisen, durch diese Fälle aber selbst nun auch der Uebergang in die einfachere Form der Hemiplegie vermittelt wird, mit einem Wort, so lang als der Begriff dieser Krankheit ein so dehnbarer und laxer wie jetzt noch ist und die Definition nichts weniger als scharf begrenzend, auch kein constanter und daher charakteristischer anatomischer Befund für diesen Symptomencomplex besteht — kann es auch nicht befremden, wenn die gleichen Zufälle bei allen diesen Zuständen gleicher Weise beobachtet werden, darf man keinen Unterschied mehr machen wollen zwischen paralytischen Anfällen bei allgemeiner progressiver Paralyse und solchen bei Hirnsyphilis, ja man kann überhaupt nicht reden von „paralytischen Anfällen der allgemeinen progressiven Paralyse" im Gegensatz von „paralytischen Anfällen bei Hemiplegie" oder nach Apoplexie, bei Altersblödsinn u. s. w.

Aber so sehr es nun auch den Anschein hat, als ob diese verschiedenen soeben einzeln aufgeführten Hirnzustände völlig unvereinbar mit einander seien, die einen sogar nur herdartig, — wenn auch mit Atrophie des ganzen Gehirns vergesellschaftet, — die andern dagegen diffus sind, so haben sie dennoch alle, mit wohl kaum einer Ausnahme, Eines gemeinsam, nämlich eine verbreitete pathologische Aenderung der Gefässe, sei es in Form des Atheroms oder der syphilitischen Wandverdickung, sei es in Form der durch die Verwachsung der Gefässhaut mit (einem grossen Theil) der Hirnrinde nothwendig geschehenen Aenderung in der Textur der Gefässe — Zustände, die gewiss leicht grosse Circulations-Störungen im Gefolge haben oder verursachen können, nicht blos schliesslich nur eine Ernährungsstörung des Gehirns (Atrophie) nach sich ziehen werden. Tritt nun bei diesen plötzlich, acut, ein bald mehr mit Krämpfen, bald mehr mit Lähmung einhergehender Symptomencomplex intercurrent auf, der immer zugleich auch von weiteren (activen) Circulationsstörungen begleitet ist, wie wir dies aus der Albuminurie zu schliessen haben, so ist dies jetzt verständlich. Es haben die Hirngefässe allenthalben oder doch fast überall eine bedeutendere und bleibende pathologische Aenderung erlitten, werden also auch leichter oder in krankhafter Weise mit einer (übermässigen) Contraction und Erweiterung schon auf Reize antworten, die sonst, wenn

die Gefässe gesund oder normal beschaffen sind, keine functionelle Aenderung auszulösen vermögen: der paralytische Anfall ist darnach nicht lediglich und allein an jene Grundstörung gebunden, die wir als allgemeine progressive Paralyse bezeichnen, sondern kommt bei allen jenen Zuständen vor, welche mit einer diffusen Gefässentartung einhergehen, ist also auch nicht als eine Theilerscheinung oder ein charakteristisches Symptom blos der allgemeinen fortschreitenden Paralyse aufzufassen, sondern vielmehr nur ein Zeichen einer verbreiteten und tieferen Entartung der Hirngefässe. —

Hatte somit die fortgesetzte Beobachtung schon gezeigt, dass paralytische Anfälle — um sich wieder dieses Ausdruckes zu bedienen — auch bei anderen Hirnzuständen vorkommen, und nicht blos bei der allgemeinen progressiven Paralyse allein, so ergab sich bei weiterem Verfolg der Sache nun andererseits noch, dass umgekehrt auch im Verlauf der allgemeinen progressiven Paralyse Zufälle eintreten, die nicht „paralytische Anfälle" sind, Zufälle, die, wenn auch symptomatisch den paralytischen mehr oder weniger ähnlich, dennoch von ihnen abweichen, und jedenfalls nicht ohne Weiteres, nur weil sie bei dieser Grundstörung vorkommen, zu den paralytischen Anfällen zu rechnen sind. Nicht jeder vorübergehende Krampf oder Lähmungszustand im Verlauf der Paralyse ist deshalb auch schon ein paralytischer — paralytisch in dem Sinne, dass er eine nothwendige Folge des der allgemeinen progressiven Paralyse zu Grunde liegenden anatomischen Störung ist.

Zunächst ist hier der freilich nicht sehr häufigen Beobachtung zu gedenken, dass Zufälle vorkommen, die, sonst ganz den paralytischen in ihrem symptomatischen Bilde ähnlich, doch ohne Temperaturerhöhung und, wenn auch verhältnissmässig seltener, zugleich auch ohne Albuminurie verlaufen, oder doch nur mit einer so geringen Eiweissabscheidung, wie sie bei den bisher beobachteten paralytischen Anfällen nicht gewöhnlich war, und nur mitunter bei epileptischen Anfällen zu beobachten ist.

Ueberhaupt was die Temperaturverhältnisse des paralytischen Anfalls und der Paralyse — immer mit der oben ausgesprochenen Restriction — betrifft, so möchte ich, wenn auch immer noch mit einigem Vorbehalt und unter Hinweis auf das Folgende, der von Westphal*) schon vor Jahren bekannt gegebenen Erfahrung beitreten, dass paralytische Anfälle auch ohne Temperaturerhöhung einhergehen. Indess habe ich

*) Dieses Archiv Bd. I. Heft 2. S. 337.

doch auch bei solchen paralytischen Fällen, die zuerst von keiner Aenderung der Körperwärme gefolgt zu sein schienen, einmal gefunden, dass tiefe collapsartige Senkungen (36,0°—36,2° im After) wiederholt in den nächsten Tagen sich zeigten, dann aber auch, dass Nachts (in der Zeit von 11—4 Uhr, des Sommers) noch unerwartet meist nur einmal, selten zwei Nächte hintereinander, plötzliche, nur einige Stunden anhaltende Erhebungen bis zu 39,2° bis 39,5° im Anus beobachtet worden sind; wäre Nachts nicht noch das Thermometer einmal eingelegt worden, würde auch diese, augenscheinlich mit dem paralytischen Anfall in Zusammenhang stehende Steigerung unbemerkt geblieben sein. Richtig ist aber auch nach meinen Beobachtungen, was Westphal entgegen der Behauptung von L. Meyer gesagt, dass ohne paralytischen Anfall und überhaupt ohne nachweisbare Ursache, z. B. eine Lungen-Erkrankung (rasch) vorübergehende beträchtliche Temperatur-Steigerung bei Paralytikern mitunter vorkomme, so wie, dass im grössten Theil der Krankheit keine dauernde Temperaturerhöhung zu beobachten ist, kein Fieber besteht. Es darf freilich hierbei die von mir schon wiederholt constatirte Thatsache nicht ausser Acht gelassen werden, dass selbst croupöse Pneumonien bei Paralytikern ohne alle sichtbare Fiebererscheinungen, ohne den initialen Schüttelfrost, ohne Hitzegefühl, ferner ohne Durst, ohne Husten und ohne den (charakteristischen) Auswurf, oft mit nur geringer, wenig auffälliger Respirationsstörung verlaufen, ähnlich wie beim chronischen Alkoholismus, ja ich habe früher einmal einen Fall erlebt, in welchem der Kranke bis ganz kurz vor seinem Tode aufgeregt und laut und heftig perorirend, seine Entlassung fordernd etc., unermüdlich auf dem Corridor hin- und herlief, bei der Section aber gegen alles Vermuthen eine deutliche (hellroth gefärbte) pneumonische Infiltration (sog. Hepatisation) des einen unteren Lungenlappens zeigte. Nur die physikalischen Zeichen einer Lungenverdichtung geben neben der gesteigerten Temperatur, die sonst für ein Symptom der Paralyse gelten könnte, uns Kenntniss von dem krankhaften Zustand der Lunge.*)

Sind nun dies dieselben Anfälle, wie die andern paralytischen Anfälle? Oder kommen im Verlauf der allgemeinen progressiven Paralyse nicht auch noch Zufälle, Krämpfe oder Lähmungen, vor, welche anderer Art sind als die par excellence paralytisch genannten? Sind sie, obwohl ihrem symptomatischen Ansehen nach gleich, dennoch nicht pathogenetisch von jenen verschieden?

Denn nicht blos, dass sehr verschiedenartige motorische Störungen bei der Paralyse vorkommen, die nicht oder doch nur mit Zwang zu den paralytischen oder epileptiformen Anfällen gezählt werden können, wie die so häufigen partiellen clonischen Krämpfe in den Extremitäten, die bald auf einer, bald auf beiden Seiten, bald oben oder unten auftreten, bald die ganze eine Seite, bald auch nur einen Theil des Arms oder Beins ergreifen, selten über fast den ganzen Körper (unregelmässig) verbreitet sich zeigen, mit mehr oder weniger aus-

*) Cf. Leichtenstern: Ueb. asthenische Pneumonien. Volkmann's Sammlg. 82.

gebildeter Umnebelung des Bewusstseins oder auch ohne solche verlaufen, so ist es vor Allem ein nun schon gewiss 10—12mal von mir beobachteter eigenthümlicher Symptomencomplex, der, immer in derselben Art, wenn auch verschieden seinem Grade oder der Ausdehnung nach auftretend, mich in der oben angedeuteten Vermuthung bestärkte. Es ist eine an den Tic convulsif erinnernde Erscheinung, die merkwürdigerweise jedesmal nur links oder doch vorzugsweise (zuerst) links erschien, aller Wahrscheinlichkeit nach übrigens von Schmerzen nicht begleitet war und ohne Albuminurie oder Temperatursteigerung einherging. Will man diesen Symptomencomplex wirklich noch als Tic convulsif anerkennen, so ist, abgesehen von der so häufig dabei vorhandenen Mitbetheiligung noch anderer Muskeln und Muskelgruppen, die nicht vom Facialis innervirt werden, sondern vom Accessorius Willisii, von Spinalnerven etc., zwar bekannt, dass der mimische Gesichtskrampf bei Apoplexie (Hemiplegie) schon einige Male beobachtet worden ist, aber nicht bei der allgemeinen progressiven Paralyse. Uebrigens liess sich irgend ein entferntes oder näheres ursächliches Moment seiner Entstehung nicht erkennen, noch gab die Section Aufschluss.

Es ist folgender Symptomencomplex:

Der linke Mundwinkel (des im Bett liegenden oder auf dem Stuhl sitzenden, anscheinend dabei nur ein wenig befangenen, nicht aber bewusstlosen, sonst ruhigen Kranken) wird, ohne Vorläufer plötzlich von leichten blitzartigen Zuckungen nach links oder aussen verzerrt, die in gleichen kurzen Pausen aufeinander folgen. In seltenen Fällen bleibt es bei diesen clonischen Krämpfen. In andern Fällen bestehen aber von Anfang an oder treten bald hinzu gleichzeitige Zuckungen der Lider, besonders des obern linken, weniger und selten auch des rechten obern, eher noch des linken untern Lides; verbreiten sich diese clonischen Krämpfe noch weiter, so beginnt auch die Stirn sich zu runzeln, besonders zuckt der (linke) Corrugator, seltener dass auch zugleich die queren Runzeln sich bewegen, aber jedenfalls alle immer in gleichem Tempo. Noch weiter sich erstreckend, beginnt jetzt auch das linke Platysma myoides ebenso zu zucken, gewöhnlich nur schwach, doch auch bis zur Schulter hin, welch' letztere bisweilen schliesslich auch, in gleichem Tempo, bewegt, ein wenig gehoben wird, in Art des Zuckens mit der Schulter. Bei noch weiterer Ausbreitung betheiligt sich, doch mehr rechts als links, der M. sternocleidomastoideus, so dass der Kopf gleichmässig nach links gedreht wird, und dies mehr oder weniger heftig. Endlich erscheint auch die Zunge afficirt, schwache dumpfe gurgelnde Töne werden zugleich mitunter hörbar, die Zunge wälzt sich wie zusammengewickelt, in gleichem Tempo, im sich ebenfalls öffnenden Munde, nach links und vorn gegen die Zähne anstossend, während bisweilen auch der Kehlkopf ebenso emporgehoben wird, auf- und niedersteigt. In diesem Stadium ist das ganze Gesicht geröthet, beide Augäpfel stehen unbeweglich, parallel (nicht für die

Nähe fixirend) und nach links gerichtet, scheinen aber doch nach einzelnen Beobachtungen, während die (obern) Lider nictitirend sich schliessen, ruckweise ein wenig nach links abgelenkt zu werden, um sofort in die alte Stellung zurückzukehren. Beide Pupillen sind gewöhnlich etwas verengt, beiderseits gleich, die Conjunctiva bulbi et palpebr. injicirt. Aus dem linken Mundwinkel fliesst in der Pause Speichel aus oder wird zur Zeit der Contraction ausgesprudelt. Bisweilen endlich bewegt sich, wie schon bemerkt, auch der Unterkiefer, steigt in gleichem Tempo etwas gegen den Oberkiefer, ohne sich indess ganz zu schliessen. Jetzt reagirt der Kranke nicht mehr auf Anrufen, noch auf sonstige äussere Eindrücke. Der übrige Körper liegt, nicht grade schlaff oder herabgesunken, doch gewöhnlich in ruhiger Haltung da. Die rechte Gesichtshälfte bleibt bei diesen clonischen Krämpfen unbetheiligt, nur dass das obere Augenlid, doch deutlich schwächer als das linke, und noch weniger das rechte untere Lid nictitirt. Alle diese Zuckungen, von der Schulter über den (linken) Hals und das linke Gesicht bis zum Auge und zur Stirn erfolgen tactmässig und in gleichem Tempo.

Gewöhnlich bleibt diese Symptomengruppe für sich und ist nur in der Ausdehnung verschieden, indem bald nur der linke Mundwinkel gezerrt wird und das Augenlid nictitirt, bald die ganze eben beschriebene Gruppe erscheint, dauert von mehreren Minuten bis zu Stunden oder halben Tagen, remittirend oder fast continuirlich an, oft mehrmals nach mehr oder minder langer Intermission, in welcher der Kranke (aus Mattigkeit?) meist schläft, bei demselben Individuum wiederkehrend. In selteneren Fällen schliessen sich aber auch, und dann wieder in gleichem Tempo, clonische Zuckungen in einer oder mehreren Extremitäten an, in einem Falle trat plötzlich ein — symptomatisch rein — epileptischer Anfall auf und schloss die Scene. Niemals, wenn die auf linker Gesichtshälfte sich abspielende Symptomengruppe allein, uncomplicirt auftrat, habe ich aber dabei weder Albuminurie noch auch Temperaturerhöhung bemerkt. Einen Einfluss auf die Fortdauer des Lebens scheint übrigens dieser Complex von Krämpfen nicht zu haben, noch auch von dauernder Schwäche gefolgt zu sein, wie dies beim paralytischen Anfall geschieht.

Trotzdem dass dieser linksseitige mimische Gesichtskrampf so häufig und immer in derselben Weise bei der allgemeinen Paralyse wiederkehrt, und wenn mit verbreiteten Zuckungen vergesellschaftet, doch recht lebhaft an die epileptiformen Anfälle erinnert, wird er doch nicht als ein solcher aufzufassen sein, noch auch überhaupt schlechthin als eine blosse Theilerscheinung der allgemeinen Paralyse zu gelten haben, sondern nur als eine Complication, als ein „Accident", ähnlich wie er z. B. auch bei der Hemiplegie beobachtet worden.

Ebensogut wie der mimische Gesichtskrampf könnte doch auch einmal eine andere wohlcharakterisirte, schon bekannte Krampfart bei der Paralyse auftreten, ein epileptischer Krampf z. B. Und in der That sind auch wiederholt hier bei Krankheitsfällen, die man am besten zum Greisenblödsinn zu zählen haben wird, der äusseren Form

nach rein epileptische Anfälle beobachtet worden. Ist dies nun ein epileptischer Anfall noch, oder schon ein epileptiformer, paralytischer geworden?

Solche „epileptische“ Anfälle, wie sie namentlich bei Altersblödsinn, vielleicht nur ein- oder ein paar Male während des ganzen Lebens überhaupt, vorkommen, sind es, bei denen auch ich kaum eine Spur von Eiweiss im Harn, weder chemisch noch mikroskopisch, nachweisen konnte. Diese „paralytischen“ Anfälle verlaufen also ohne Albuminurie oder mit einer so geringen, wie nur bei epileptischen Anfällen mitunter.

Diese und ähnliche Wahrnehmungen aber scheinen doch zu der Annahme zu berechtigen, dass im Verlauf der allgemeinen progressiven Paralyse auch noch andere als paralytische Anfälle zu beobachten oder selbst, wenn diesen anscheinend gleich, doch anderer Natur, pathogenetisch von ihnen verschieden, sein können.

Wenn ich zu Anfang dieses Aufsatzes von „epileptischen“ Anfällen gesprochen, so sind damit jene scharf charakterisirten, in ihrer Form so bestimmten, typischen Krampfanfälle gemeint, welche, meist neben einer mehr oder weniger deutlichen (secundären) Geistesschwäche, in ihrer regelmässigen Wiederkehr eben das wesentliche Leiden der Epileptiker ausmachen — der Epileptiker, deren Krankheit allermeist entweder aus der Dentition oder der Pubertät datirt, ohne dass anderweite das Nervensystem betreffende Störungen bestehen, als deren Begleiterscheinung dann ein epileptischer Krampf zu gelten hat, wie bei den Intoxicationen, z. B. dem chronischen Alkoholismus, nicht aber nothwendig vorhanden sein oder eintreten muss. —

Um diese Entgegnung nicht ungebührlich zu erweitern oder noch länger zu verzögern, breche ich hier ab, um nach weiteren Beobachtungen über diesen Gegenstand später zu berichten. So viel aber ist jetzt schon als sicher zu betrachten, dass viel häufiger als bisher vermuthet, Albuminurie bei (frischen) Erkrankungen der Nervencentren vorkommt*) und selbst Vorgänge begleitet, die man sonst rein psychologisch erklärte, wie die oben erwähnten Wuth- oder Tobanfälle. Mit dem Nachweis gleichzeitiger Albuminurie ist aber auch ein Schritt weiter in der somatischen Begründung psychischer Vorgänge gethan. Immer aber wird dieses Symptom, die Albuminurie, ganz wesentlich zum Verständniss des Krankheitszustandes, bei welchem es vorkommt, beitragen können.

*) So nach Westphal beim Delirium acutum, nach Fürstner bei Alkoholismus. Berlin. Klin. Wchschft. 1876 No 28, u. dies. Archiv Bd. VI. S. 755.

Was aber ihr Verhältniss zum paralytischen Anfall anbelangt, so wird nur eine genaue und fleissige Untersuchung zahlreicher Einzelfälle aus diesem Embarras de richesse herausführen. Wie es aber gerathen erscheint, jeden Fall von sog. allgemeiner progressiver Paralyse einzeln zu beobachten und zu beschreiben, so wird man ebenso bei jedem paralytischen Anfall zu verfahren haben, anstatt sich mit dem blossen Wort zu begnügen; denn es scheinen diese Bezeichnungen nur zu einer vorläufigen Orientirung dienen zu können.

Hochweitzschen, 3. August 1876.

XII.
Beitrag zur Lehre von den Neuromen.

Von

Dr. **Arnold Pick,**

Assistenzarzt in Wehnen (bei Oldenburg).

Als Virchow am 7. März 1863 seine Vorlesung über die Neurome hielt, stand die Theorie, dass die bei der Regeneration durchschnittener Nerven sich neubildenden Fasern bindegewebigen Ursprunges sind, fast unbestritten da;*) die gegentheilige Anschauung von der Neubildung der Tochterfasern aus den alten Primitivfibrillen (zuerst von Führer**) aufgestellt) war erst kurz zuvor in einer kleinen Publication Remak's***) v. J. 1862 wieder hervorgetreten, jedoch als unwahrscheinlich für die Lehre von den Neuromen verworfen worden.†)

Die einzige Arbeit, welche seither bei der Beschreibung von Neuromen auf die Stellung zur Lehre von der Regeneration Rücksicht genommen, die von Heller,††) der die endogene Faserneubildung auch bei Neuromen bestätigt findet, geht über die Differenz zwischen

---

*) Die krankhaften Geschwülste III. Bd. I. Hlfte. S. 284. „Vielmehr ist die Matrix, nach Allem, was wir bisher wissen, das wuchernde Bindegewebe, zunächst das Perineurium; in diesem entstehen Spindelzellen, welche der Länge nach in Verbindung mit einander treten, und sich direkt in Nervenfasern umgestalten."

**) Neurombildung und Nervenhypertrophie. Archiv f. phys. Heilkunde 1856. S. 248.

***) Virchow's Arch. XXIII. S. 441.

†) Virchow a. a. O. S. 284.

††) Virchow's Arch. XLIV. S. 338.

dieser Auffassung und derjenigen Virchow's hinweg, wie es scheint, wohl in Folge des Umstandes, dass die zuerst als Dissertation erschienene Arbeit noch vor dem Erscheinen der Virchow'schen Vorlesung herausgekommmen war. Seitdem traten jedoch eine Reihe bedeutender Arbeiten über die Regeneration der Nerven hervor (Neumann,*) Eichhorst,**) Sigm. Mayer,***)), die einstimmig blos die endogene Neubildung der Nervenfasern zulassen und es sehr wahrscheinlich machen, dass die auffällige Differenz gegenüber den Angaben der meisten übrigen Autoren theils in der veränderten Auffassung der gefundenen Bilder, theils aber auch (wie dies von Eichhorst†) und Mayer††) Benecke gegenüber angewendet wird) in der ausgedehnten Anwendung der Ueberosmiumsäure ihren Grund hat.†††) Alles dies drängt, wie dies auch Sigm. Mayer*†) hervorhebt, zu einer Revision der über die Neurome gehegten Anschauungen, zu der die nachfolgende histologische Untersuchung Gelegenheit bieten soll.

Der Gegenstand derelben ist ein mir von Herrn Prof. Westphal übergebenes, von Herrn Geheimrath Wilms exstirpirtes Neurom vom Stamme des Medianus von der Grösse und Gestalt einer getrockneten Pflaume; dasselbe, in doppelt-chromsaurem Kali erhärtet, trug ein etwa 1½ Ctm. langes Stück des Medianus, das dem centralen Stumpfe desselben entsprach; der periphere Stumpf war mit dem umgebenden Narbengewebe des, wie gleich erwähnt sei, traumatischen Neuroms so innig verwachsen, dass er nicht isolirt werden konnte; über das Aussehen des frischen Querschnittes kann nichts ausgesagt werden, da das Neurom erst nach der Erhärtung durchschnitten wurde; hier nun liess sich deutlich die Zusammensetzung aus zwei differenten Geweben unterscheiden; ein dunkler gefärbtes, welches die gewöhnlich dem Nervengewebe nach der Behandlung mit Chromsalzen zukommende Färbung zeigte, und ein zweites, wenig gefärbtes, das ziemlich spärlich vorkam und sich bei einer vorläufigen Untersuchung

*) Archiv f. Heilk. 1868. 3. Hft. S. 193.

**) Virchow's Archiv LIX. S. 1.

***) Die peripherische Nervenzelle und das sympathische Nervensystem. Dieses Archiv VI. 2. Hft. S. 353.

†) L. c. S. 10.

††) A. a. O. S. 416 Anmerkg.

†††) Cf. Arloing et Tripier: Des conditions de la persistance de la sensibilité etc. Arch. de phys. norm. et path. 1876. Nr. 1 pag. 24.

*†) A. a. O. S. 445.

als Bindegewebe auswies; auch die Anordnung der Nervenfaserbündel, wie sie sogleich nach dem mikroskopischen Bilde geschildert werden soll, liess sich schon makroskopisch in groben Umrissen feststellen; die Consistenz beim Schneiden war etwa die eines Fibroms. Mikroskopisch zeigte sich das von allen Autoren beschriebene bunte Gewirre von in den verschiedensten Richtungen verlaufenden Nervenbündeln, doch liess eine nur mässige Vergrösserung (Hartnack IV. 3) im Allgemeinen vier differente Partieen des Querschnittes deutlich unterscheiden, von denen eine das Neurom in dünner Schicht umgebende und nur an einer Seite etwas stärker angehäufte bindegewebige Partie, die mehrfach grössere Gefässe mit verdickten Wänden aufwies, offenbar dem das Neurom dicht umhüllenden Narbengewebe entstammt; die übrigen, dem eigentlichen Neurom selbst angehörigen Partieen scheiden sich je nach der vorherrschenden Richtung der Nervenfaserbündel in eine Partie, welche ausschliesslich Querschnitte, in eine solche, welche vorwiegend Längsschnitte aufweist, und endlich in eine, wo die Nervenfaserbündel ohne Vorwiegen einer bestimmten Verlaufsrichtung regellos in Quer-, Längs- und Schrägschnitten sich darbieten. Die drei letztgenannten Partieen des Neuroms weisen zwischen den sie constituirenden Nervenbündeln eine wechselnde, im Ganzen aber spärliche Menge von Bindegewebe auf, das, bei geringem Gefässreichthum, stellenweise, namentlich öfter in den Interstitien zwischen je drei an einander stossenden Contouren von im Querschnitt getroffenen Nervenbündeln, eine deutliche Kernwucherung zeigt. Bemerkenswerth und auch schon bei dieser Vergrösserung, namentlich deutlich am Längsschnitte von Nervenfaserbündeln hervortretend, ist die höchst ungleichmässige Färbung der durchaus mit Carmin gefärbten Schnittpräparate, indem sich Nervenfaserbündel finden, die gar nicht vom Carmin gefärbt sind, sondern eine licht gelbe Färbung darbieten, wobei noch auffällt, dass zuweilen ein Bündel, das in einem Theile seines Verlaufes diese Färbung zeigt, weiterhin leicht röthlich gefärbt ist. (Eine Täuschung durch ungleichmässige Dicke des Schnittes ist dadurch ausgeschlossen, dass der gleiche Befund auch an sehr feinen Zupfpräparaten constatirt wird; ebenso auch eine etwa anzunehmende Ungleichmässigkeit der Carmintinction, da sich diese ungleichmässige Färbung auf einen bestimmten Gewebsantheil, nämlich den nervösen, beschränkt, während das Perineurium eine durchaus gleichmässige Färbung zeigt). An allen Bündeln, sowohl an Quer- als an Längsschnitten, kann man eine dieselben einhüllende, feine Scheide bemerken, die stellenweise Einschnürungen zeigt und in unregelmässigen Ab-

ständen fein granulirte Kerne trägt. Die Untersuchung der quer getroffenen Bündel in den zwei zuletzt genannten Partieen des Neuroms (die ausschliesslich Querschnitte enthaltende soll separat beschrieben werden) ergiebt im Allgemeinen ein Bild, das mit der von Westphal*) gegebenen Abbildung und Beschreibung eines in Regeneration begriffenen N. radialis übereinstimmt. Die Zahl der in einem Bündel enthaltenen Nervenfasern erweist sich als sehr wechselnd, zwischen 3 bis 30 und mehr schwankend. Dem entsprechend ist auch die Dicke der Bündel eine sehr verschiedene, meist sind dieselben dicker als eine normale breite markhaltige Nervenfaser. Die Analyse eines Querschnittes bei stärkerer Vergrösserung ergiebt, dass derselbe aus kleinen Kreisen zusammengesetzt ist, die zum grossen Theil im Innern einen dicken rothen Punkt zeigen, der wohl mit Westphal als Axencylinder anfzufassen ist; der restirende Theil des Kreises zeigt zuweilen eine röthliche oder gelbliche Färbung, ist jedoch häufig vollständig ungefärbt, nur selten zeigt derselbe eine der Markscheide entsprechende Färbung und concentrische Ringelung; zuweilen ist auch der Axencylinder excentrisch gelagert, und es findet sich in dem Kreise der Querschnitt eines röthlichen, granulirten Kernes; stellenweise fehlt auch der dem Axencylinder entsprechende Punkt, und an dessen Stelle findet sich blos der Querschnitt eines Kernes. Wesentlich anders gestaltet sich das Bild in derjenigen Partie des Neuroms, die oben als ausschliesslich aus Querschnitten bestehend geschildert worden war; man kann an ihr neuerdings 2 Abtheilungen unterscheiden; eine, die vollständig dem Querschnitte eines in Regeneration begriffenen Nerven gleicht, wo die Bündelquerschnitte aus nur wenigen Fasern bestehen und dicht gedrängt bei einander stehen, und eine zweite, wo die Zahl der ein Bündel constituirenden Fasern meist grösser und sehr wechselnd ist, und die Bündel durch reichlicheres Perineurium von einander getrennt sind. Was aber dem Querschnittsbilde beider Abtheilungen ein von den übrigen so verschiedenes Gepräge ertheilt, ist der Umstand, dass dasselbe, öfter als dies in den bisher beschriebenen Theilen der Fall, die feinen Nervenfasern mit einer schmalen Markscheide umgeben aufweist, neben denen sich einzelne, eine entschiedene Uebergangsstufe zu breiten markhaltigen Fasern bildende finden, von denen es auffällt, dass sie nicht wie in Westphal's Abbildung (l. c. Tafel X. Fig. 3) isolirt neben den Bündeln feiner Fasern, sondern inmitten derselben stehen, also wohl als aus feinen Fasern entwickelte zu betrachten sind.

*) Ueber eine Veränderung des Nervus radialis bei Bleilähmung. Dieses Archiv IV. Bd. S. 776.

Ergänzt wird dieser Befund durch an feinen Zupfpräparaten erhaltene Bilder; in denselben finden sich spärliche breite markhaltige Fasern, vielfach schmale, die theils eine feine Markscheide zeigen, meist jedoch derselben noch ermangeln; daneben finden sich sehr zahlreich Fasern, die aus dicht aneinandergereihten spindelförmigen und ovalen, fein granulirten Kernen bestehen; ausserdem viele isolirte, verschieden geformte Kerne, unter denen die spindelförmigen, oft beiderseits in Fasern auslaufenden, die Mehrzahl bilden; zuweilen sind die letzteren zu 2 oder 3 der Länge nach aneinandergereiht; einmal konnte auch constatirt werden, dass der feine Verbindungsfaden zwischen zwei Spindeln, der deutlich doppelte Contouren aufwies, von einer geringen Menge fein granulirter Substanz erfüllt war. An den Faserbündeln war die oben erwähnte Scheide deutlich als eine mit Kernen, ähnlich denen der Schwann'schen Scheide, versehene homogene glashelle Membran zu sehen; hin und wieder, jedoch nie so häufig wie in den von Förster*) gegebenen Abbildungen, zeigte sich an derselben eine deutliche Einschnürung, die sich auch dadurch markirte, dass in der sonst glashellen Membran ein dichterer Gewebszug quer über die Einschnürungsstelle verlief; einmal fand sich auch das blinde Ende eines Faserbündels, über welches sich die Scheide kuppenförmig hinüberwölbte; dichotomische Theilungen der Nervenfaserbündel, welche schon durch Querschnittsbilder sehr wahrscheinlich gemacht worden waren, konnten hier mit unzweifelhafter Bestimmtheit demonstrirt werden, wobei der Uebergang der Scheide von dem Hauptbündel auf die beiden Theilungsbündel genau zu verfolgen war. Auch an carminisirten Zupfpräparaten fiel es auf, dass die feinen Nervenfasern bald röthlich, bald wieder gelblich gefärbt waren, bald aber auch in ihrem Verlaufe einen Wechsel der Färbung zeigten, ohne dass es selbst bei stärkeren Vergrösserungen (Hartnack VIII. 3) möglich war, histologische, diesem Befunde zu Grunde liegende Differenzen aufzufinden.

Neue Thatsachen namentlich über das Verhältniss des Medianus zu dem Neurom ergaben Längsschnitte, die so geführt wurden, dass sie durch den Medianus und das Neurom gingen. Bei Anfertigung derselben fand sich in dem das Neurom umgebenden Narbengewebe, hart am Eintritt des Medianus in das Neurom und in der Nähe jener Partie gelegen, welche oben als vorzugsweise aus Querschnitten und

*) Ueber das Neuroma verum. Würzburger med. Zeitschr. II. Bd. 1861 Tafel II.

deshalb auf Längsschnitten als aus Längsbündeln bestehend, sich erwies, dicht mit dem umgebenden Bindegewebe verfilzt, ein mehrfach gezackter, kaum hirsekorngrosser Splitter weichen Bleies. Die mikroskopische Untersuchung des ihn umgebenden Gewebes ergab, dass dasselbe aus einem pigmentirten, feinfaserigen Bindegewebe bestand, das reichlich von mit Blutkörperchen prall gefüllten Gefässen durchsetzt war. Im Gesichtsfelde fanden sich ausserdem intacte, rothe Blutkörperchen; Nervenfasern waren darin nicht zu entdecken. Was das Verhältniss des Medianus zum Neurom betrifft, so konnte dasselbe vollständig klar gestellt werden; derselbe trat ziemlich excentrisch in dasselbe ein, und theilten sich die schon vor dem Eintritte wellig verlaufenden Nervenfasern in zwei Partieen, eine, welche in fortgesetzt welligem Verlaufe in jene Partie des Neuroms verfolgt werden konnte, die oben bei Beschreibung des Querschnittes als blos aus Querschnitten von Nervenfaserbündeln geschildert worden war, und eine andere, die in jene Partie umbog, welche am Querschnitte das regellose Gewirr von Nervenbündeln ergeben hatte; das Umbiegen der Nervenbündel konnte theils direct beobachtet, theils daraus erschlossen werden, dass breite Faserzüge plötzlich abbrachen, und sich im Querschnitte darboten. Was das feinere histologische Detail betrifft, so waren die Bilder vom Neurom gleich den schon früher geschilderten; der Medianus schien bei seinem Eintritte (soweit dies an einer Anzahl von Längsschnitten beurtheilt werden konnte) vollständig aus neugebildeten Fasern zu bestehen.

Noch waren angefertigt worden Querschnitte des Medianusstumpfes etwa 1½ Ctm. vom Eintritte in das Neurom entfernt; auch diese zeigten im Allgemeinen bei schwacher Vergrösserung das typische, durch die schönen Zeichnungen Westphal's (l. c. Tafel X. Fig. 1) bekannt gewordene Bild; als abweichend davon wäre anzugeben, dass die Zahl der breiten markhaltigen Fasern des ganzen Medianusquerschnittes viel geringer war als dort; die meisten derselben wiesen die dünneren Nervenstränge auf, während der dickste deren nur vereinzelte enthielt. (Zum besseren Vergleich sei bemerkt, dass das dünnste Bündel etwa einem der Bündel aus Westphal's Figur 1 entspricht.) Die genauere Prüfung mit starken Vergrösserungen ergab jedoch eine weitere Differenz gegenüber dem Westphal'schen Befunde; während nämlich dort die Bündel feinster Nervenfasern nur marklose aufweisen, finden sich hier in denselben, wenn auch nicht in jedem, so doch recht häufig, einzelne schmale, markhaltige Fasern, deren Durchmesser den der marklosen nicht wesentlich übersteigt.

Sonst boten die Bündel das gleiche Bild; die Färbung im Innern der Kreise erscheint schwach röthlich oder gelblich, oft auch fehlt sie gänzlich; im Centrum der meisten findet sich der bekannte rothe Punkt; eine feine Punktirung zwischen den kleinen Kreisen, wie sie Westphal angiebt, konnte nicht constatirt werden; dagegen gelang es, die von Remak*) beschriebene Umhüllungsmembran, die Westphal in seinem Falle nicht mit Sicherheit nachweisen konnte, an Zupfpräparaten deutlich zur Anschauung zu bringen, an denen sie, gleich der oben an den Nervenbündeln des Neuroms beschriebenen Scheide, als eine glashelle, homogene, mit spärlichen, granulirten Kernen besetzte Membran zu sehen war; niemals jedoch konnten an derselben beulenförmige, von Markballen erfüllte Ausbuchtungen beobachtet werden, wie sie Remak beschrieben; bestätigt wurde ausserdem das oben angegebene Verhältniss der markhaltigen zu den marklosen, indem auch hier an Zupfpräparaten aus dünnen Nervensträngen die meisten markhaltigen zu finden waren, während Präparate aus dem dicken Strange deren nur äusserst spärliche aufwiesen; interessant und belehrend durch ihre Reichhaltigkeit waren auch die Bilder der zerzupften, feinen Nervenfasern, deren bedeutender Kernreichthum namentlich bei Anilintinction anschaulich hervortrat;**) hierbei zeigten sich nun die verschiedensten Combinationen der Lagerung; bald lagen die Kerne eine Strecke hintereinander, bald in Häufchen von 3 und 4 neben einander; immer jedoch waren sie sehr zahlreich und überstieg die Länge einer kernfreien Stelle selten den Längsdurchmesser zweier Kerne; unter den vielfach isolirt liegenden Kernen war die Spindelform vorherrschend, zuweilen fanden sich 2 Spindeln durch eine Faser mit einander ver-

*) A. a. O. S. 442.

**) Während nämlich, wie dies auch Treitel (Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1876 Nr. 9, S. 147) bemerkt, normale markhaltige Nervenfasern sich mit verschiedenen Anilinfarben durchaus intensiv blau färben und die Kerne der Schwann'schen Scheide, zuerst wenigstens, ungefärbt bleiben, zeigen die schmalen neugebildeten Fasern ein davon verschiedenes Verhalten; meine Versuche mit starken Lösungen von Methylviolett B 170 ergaben für die breiten markhaltigen Fasern die gleichen Resultate wie die Treitel's; dagegen fand sich umgekehrt an jungen Nervenfasern, wenn dieselben ganz kurze Zeit, etwa so lange als zur Vorbereitung des Objectträgers und Deckgläschens nothwendig, in der starken Lösung verweilten, dass sich die Kerne intensiv blau färbten, während die Faser ungefärbt blieb. Die schon von Treitel hervorgehobenen Vortheile der Anilinfärbung, Anwendung an mit Chromsalzen behandelten Objecten, rasche Herstellung gelten auch hier. Sollte sich der von Beatty empfohlene Benzoleinschluss bewähren, dann entfiele auch der bisher so unangenehm empfundene Mangel der Dauerhaftigkeit.

bunden; gelegentlich fanden sich an denselben auch Bilder, die deutlich für eine zellige Natur der sogenannten Kerne sprachen, ebenso an einzelnen Formen, die gewöhnlich als Andeutung von Theilungsvorgängen aufgefasst werden; ein Theil dieser letzteren entstammte mit Sicherheit den Gefässwänden, von einem anderen Theile war niemals mit Entschiedenheit nachzuweisen, ob nicht eine feste Aneinanderlegung zweier Kerne vorlag. —

Dass es sich in unserem Falle um ein wahres Neurom in dem zuerst von Virchow*) aufgestellten Sinne handelt, braucht wohl nicht erst discutirt zu werden, da aus der ganzen Beschreibung der Befunde unzweifelhaft hervorgeht, dass die Geschwulst der Hauptmasse noch aus nervöser Substanz besteht; histologisch gehört sie zu den fibrillären, amyelinischen Neuromen (Virchow) und mit Bezug auf ihr Verhältniss zu dem Nervenstamme rangirt sie nach der von Virchow**) modificirten Eintheilung unter die partiellen Neurome und zwar unter diejenigen, von welchen er sagt: „sie können peripherisch liegen, so dass der Nerv scheinbar intact nebenher läuft."***) Die Berechtigung, sie zu den partiellen Neuromen zu rechnen, ergiebt sich aus dem oben auseinandergesetzten Verhältniss des Medianus zu dem Neurom, dass, wie es Virchow verlangt, „nur ein Theil der Fasern in die Neubildung eintritt, während ein anderer davon verschont bleibt und neben dem Neurom vorübergeht."

Bei der eingehenden Besprechung, welche die Neurome von Virchow gefunden, kann unser so evidenter Befund einer weitläuftigen Auseinandersetzung entbehren, und wir können uns darauf beschränken, einige Details desselben, welche interessante Gesichtspunkte bieten, hervorzuheben.

Zuerst ist es der Befund am centralen Stumpfe des Medianus, der, auch schon von Virchow in seiner Abhandlung über die wahren Neurome†) hervorgehoben, den Anlass zur Beleuchtung einer Frage giebt, die auch nach anderer Richtung hin von Interesse.

*) Archiv Bd. XIII. S. 256.

**) Geschwülste. III. Bd. 1. Hälfte S. 300.

***) Unser Befund beweist zur Evidenz die Nothwendigkeit des von Virchow gemachten Zusatzes über das scheinbare Intactsein des neben dem Neurom einherlaufenden Nerven, indem auch die an der Neurombildung unbetheiligt gebliebene Partie des Medianus dennoch ähnliche Veränderungen erlitten wie die übrigen Faserbündel und sich von diesen wesentlich nur dadurch unterscheidet, dass der Zusammenhang zwischen jenen besser gewahrt worden war, und durch geringeren Grad der Faserneubildung.

†) Archiv Bd. XIII. S. 260.

Während bis vor Kurzem über das normale Aussehen eines peripheren Nerven kaum ein Zweifel bestand, häuften sich aus Anlass pathologischer Untersuchungen in der letzten Zeit die Mittheilungen über ein zahlreicheres Vorkommen feiner markhaltiger und markloser Fasern in peripheren Nerven, die von einigen für normal, von Anderen für pathologisch verändert erklärt wurden*), und die eine sichere Entscheidung über das normale und pathologische Verhalten eines Nerven als sehr schwierig, ja bis zur Durchführung genauer, in dieser Richtung geführter Untersuchungen als unmöglich erscheinen liessen.**) Eine wesentlich andere Gestalt erhält jedoch die Frage unter Zuhülfenahme der von Sigmund Mayer***) aufgestellten Theorie von der Bedeutung der feinen Nervenfasern; bestätigt sich nämlich der Zusammenhang mit den vegetativen Processen im Nerven, dann finden die Differenzen in den Befunden der Autoren eine einfache Erklärung, und es kann sich nur noch darum handeln, durch die von Westphal†) angeregte Untersuchung festzustellen, in welchen Grenzen des normalen Vegetationsprocesses die Zahl der feinen Fasern schwanken kann; ist dies einmal festgestellt, dann müssen Untersuchungen verschiedener Nerven bei der Bleilähmung zeigen, ob der angenommener Massen pathologisch gesteigerte Vegatationsprocess lediglich auf einzelne Nerven, den N. radialis localisirt ist, oder sich als eine das ganze Nervensystem umfassende Erscheinung darstellt, womit ein nicht unwichtiger Beitrag zur Pathogenese der Bleilähmung gewonnen sein wird. Für die Richtigkeit der von Siegmund Mayer aufgestellten Ansicht spricht auch unser Befund, indem derselbe wohl nicht anders zu deuten ist, als dass der durch das Trauma hervorgerufene Reizungszustand auch die intact neben der vom Trauma getroffenen Partie einherlaufenden Bündel des Medianus ergriffen hat und in diesen sich eine Strecke weit nach aufwärts fortpflanzt; über die nach oben abnehmende Stärke des Reizzustandes, die sich in einer geringeren Energie

*) So z. B. spricht Bevan Levis, On the Histology of the Great Sciatic Nerve in General Paralysis in West-Riding Asylum Rep. Vol. V. pag. 86 von einer kleinen Anzahl von grauen Fasern in einigen Cerebrospinalnerven und giebt das Verhältniss zwischen feinen und breiten markhaltigen Fasern (nach Bidder und Volkmann) auf 1 : 12 an, so dass er Befunde als pathologische erklärt, die Westphal jetzt nicht als solche gelten lässt.

**) Cf. die Auseinandersetzung in Westphal's Arbeit über acute aufsteigende Paralyse, dieses Archivs Bd. VI. S. 802, wo die ganze darauf bezügliche Literatur zusammengestellt ist.

***) A. a. O. S. 410 fg.

†) A. a. O. S. 803.

des Vegetationsprocesses ausdrücken müsste, konnte in unserem Falle nichts Genaues eruirt werden, doch lassen sich eine Reihe neuerdings von Hayem*) publicirter Thatsachen anführen; derselbe fand, dass, je näher dem Neurome, der Nervenstamm eine desto geringere Zahl markhaltiger Röhren enthielt (wobei allerdings die von H. selbst gegebene Erklärung, dass die markhaltigen Fasern aus dem Stumpfe des in seinem Falle amputirten Gliedes stammen, nicht zu übersehen ist); gleichzeitig damit giebt er an, dass in einem vor 5 Jahren durchschnittenen Nerven ausschliesslich feine Nervenfasern sich fanden. Was die letztere Angabe betrifft, so könnten wir bei der auffälligen Incongruenz zwischen der Zeit nach der Durchschneidung und dem Verhältniss der markhaltigen zu den marklosen Fasern (in unserem Falle fanden sich schon nach 4 Jahren mehrfach markhaltige) annehmen, wie dies auch für die Amputationsneurome von Virchow**) geschehen, dass die Art der Verletzung und Heilung hierauf von Einfluss sei; es wird dies wahrscheinlich gemacht durch die Differenzen im physiologischen Experimente, das einmal bei Nervendurchschneidung ein kleines Neurom erzeugt, wie in dem Remak'schen Falle, bald, wie in der Mehrzahl der Fälle, zur Bildung einer bindegewebigen Narbe ohne Hyperplasie des Nervengewebes führt.***) Einen Anhaltspunkt, wie diese Differenz histologisch begründet sein mag, giebt die von Sigmund Mayer†) gegebene Darstellung, dass bei dem gesteigerten vegetativen Processe „einestheils einzelne Fasern überhaupt dem Umwandlungsprocesse fern bleiben, anderentheils aber, dass der letztere einen derartigen Ablauf nimmt, dass der normale Inhalt der Nervenscheide nach und nach schwindet, oder als Rückbleibsel nur noch vereinzelte Kerne oder die erwähnten kernhaltigen Zellen und zellenartigen Körper zu constatiren sind.“††) Einen weiteren Beitrag zu

*) Seconde communication sur l'état des nerfs des membres qui ont subi une amputation ancienne. Société anatomique. Séance de mars 1876. Le progrès med. 1876. Nr. 30, pag. 548.

**) Krankh. Geschwülste III. 1. Hälfte S. 251.

***) Auch Schiff, Lehrb. der Muskel- und Nervenphysiologie 1858—59, S. 13, erwähnt die bedeutenden Zeitdifferenzen in der Regeneration bei Quetschung oder nach reinen Schnittwunden, während Mayer (l. c. S. 413 Anmkg.) bemerkt, dass Quetschung dasselbe leistet wie Excision, ohne irgend eine Zeitdifferenz dabei zu erwähnen; cf. auch Prévost, Gaz. méd. de Paris 1873 Nr. 10.

†) A. a. O. S. 424.

††) Sehr gut stimmt mit der Ansicht Mayers, dass nach einer Nerven discision oder Excision ein grosses Plus von Fasern vorhanden sein müsste,

den in dieser Frage in Betracht zu ziehenden Factoren giebt die von Eichhorst*) mitgetheilte Beobachtung, dass bei Fröschen, deren Pflege vernachlässigt wird, der Regenerationsprocess durchschnittener Nerven um mehr als die doppelte Zeit später eintrat, sowie schon ältere Beobachtungen über Degeneration und Regeneration durchschnittener Nerven während des Winterschlafes.**)

Ferner verdient aus unserem Befunde hervorgehoben zu werden die sowohl im Neurom als auch im Mediannsstumpfe nachgewiesene feine Scheide der neugebildeten Nervenfaserbündel; es ist wohl dieselbe, die Remak***) gesehen, und die er ohne Zögern auf Grund ihrer Beschaffenheit als die Schwann'sche Scheide der Mutterfaser bezeichnet; bei dem decidirten Ausspruche Eichhorst's†) (der übrigens hierin mit Benecke††) übereinstimmt) über das Zugrundegehen der alten Scheide muss die Entscheidung über die Herkunft der beschriebenen feinen Membran dahingestellt bleiben; direct gegen ihre Ableitung von der als persistent anzunehmenden Schwann'schen Scheide sprechen die Befunde, wo sich in ihr 30 und mehr feine Fasern fanden, für die wir unten eine mehrfache Neubildung annehmen.†††)

Was die oben erwähnten, an der Scheide beobachteten Einschnürungen betrifft, so muss auch deren Bedeutung als unerledigt betrachtet werden, so sehr man auch geneigt sein könnte, dieselben, mit Bezug auf die Remak'sche Ansicht von der Natur der Scheide, als den Ranvier'schen Einschnürungen analog zu betrachten;*†) in manchen Fällen blieb es fraglich, ob es sich nicht um eine gerade an einer Theilungsstelle eines Bündels stattgefundene Abkappung des aus der Schnittebene heraustretenden zweiten Bündels handelt; das Gleiche

---

wenn nicht das citirte Verhältniss einträte, unsere Beobachtung. Ein Vergleich derselben mit Befunden anderer Autoren zeigt, dass sich in unserem Falle verhältnissmässig wenige Spindelzellen fanden, so dass man wohl anzunehmen berechtigt ist, dass die grösste Zahl der Fasern sich wirklich voll entwickelt hat, was für das Verständniss der Genese des Neuroms, neben dem mechanischen Factor derselben, von Bedeutung ist.

*) A. a. O. S. 20.

**) Schiff l. c. S. 116.

***) A. a. O. S. 442.

†) A. a. O. S. 19.

††) Virchow's Archiv XLV. S 503.

†††) Auch Weismann (Ztschr. f. rat. Med. 1859. Bd. VII. S. 213) schildert dieselbe sehr genau und fasst sie als zum Perineurium gehörig auf.

*†) Förster (l. c.), an dessen Zeichnungen sich die gleichen Einschnürungen viel zahlreicher als in unserem Falle finden, spricht sich über deren Bedeutung nicht aus.

muss auch für die eine Beobachtung eines blinden Endes eines Nervenfaserbündels als möglich hingestellt werden, so verlockend es auch sein mag, sich bei dem für das Verständniss der Neurome so befriedigenden Befunde zu beruhigen.*) Interessant ist auch die Beobachtung über den welligen Verlauf der feinen Bündel im Medianus in der Nähe des Neuroms und beim Eintritte in dasselbe; es erinnert dies an die von Virchow**) hervorgehobene spiralige Form der Nervenstränge oberhalb von Amputationsneuromen; auch hier, wie dort, muss es unentschieden bleiben, wie viel der Narbenretraction oder einer etwaigen Verlängerung der Nervenfibrillen zuzuschreiben ist; doch könnte eine Ansicht Virchow's***) über die Wirkung partieller peripherer Neurome auf die vorbeigehenden Nervenstränge eine Verlängerung als wahrscheinlicher annehmen lassen.

Die oben erwähnte verschiedene Färbung von Nervenbündeln und Fasern, die sich histologisch nicht erkennbar von einander unterschieden, bin ich geneigt, mit Bezug auf die von den Regenerationsvorgängen her bekannten Thatsachen, auf Differenzen chemischer Natur zu beziehen und glaube, obzwar hierfür keine bestimmten Kriterien anzuführen sind, die roth gefärbten als die weniger weit vorgeschrittenen ansehen zu sollen.†) Die Berechtigung zur Annahme verschiedener Entwicklungsstufen der feinen Nervenfasern ergiebt sich auch daraus, dass wir ausserdem die verschiedenartigsten höheren Stufen, schmale Nervenfasern, theils mit, theils noch ohne Markscheide, und den breiten markhaltigen nahestehende fanden; das Vorkommen der letzteren vereinigt sich sehr gut mit der von Virchow††) ausgesprochenen Ansicht, dass auch die myelinischen Neurome ein markloses Stadium aufweisen; ein Vergleich der genauer untersuchten und beschriebenen Neurome mit Bezug auf diesen Punkt ergiebt, dass darin weitgehende Differenzen statthaben, die wohl auf den gleichen Gründen beruhen, wie die oben besprochenen Differenzen in den centralen Stümpfen durchschnittener Nerven;†††) schon Virchow*†) bemerkt

*) Cf. Virchow's Geschwülste III. 1 Hälfte S. 284.

**) L. c. S. 251.

***) A. a. O. S. 300.

†) Cf. Westphal. Dieses Archiv IV. S. 778.

††) A. a O. S. 282.

†††) Die Zahl der genau beschriebenen Fälle ist auch jetzt nach mehr als 10 Jahren, wo Virchow (l. c. S. 225) nur die von Weismann und Dehler-Förster als entscheidend ansieht, keineswegs genügend zu sicheren Schlüssen.

*†) Archiv XIII. S. 264.

dass nach den vorliegenden Thatsachen ein mehrjähriger Bestand dazu nöthig scheint, um das markhaltige Neurom zu Stande kommen zu lassen.

Bemerkenswerth erscheint auch die Differenz in der Zahl der in einem Bündel enthaltenen feinen Fasern zwischen der wirr durcheinander gefilzten Partie des Neuroms und jener, welche wesentlich gradlinig peripher das Neurom durchzieht; es giebt dies einen nicht unwichtigen Gesichtspunkt für den Mechanismus der Neurombildung in unserem Falle; derselbe dürfte wohl zwei Factoren in sich fassen: erstens die traumatische Einwirkung, welche einen Theil der Fasern des Medianus auseinandergeworfen und vielleicht auch theilweise zerrissen, und zweitens die Neubildung.*) Unter Zuhülfenahme der Lehre von der endogenen Neubildung der Nervenfasern wird dieser zweite Factor einem befriedigenden Verständniss entgegengeführt durch die Annahme, dass sich in den Fasern der lädirten Partie des Stammes anfänglich nur je eine kleine Anzahl neuer Fasern, wie dies normaler Weise der Fall ist, bildeten, dass jedoch der Reizzustand hier so stark war, dass an den Tochterfasern der Process der Neubildung neuerdings hervorgerufen wurde, womit sich der histologische Befund, dass die Bündel dieser Partie 30 und mehr feine Fasern enthalten, vollständig deckt; in der vom Reize weniger getroffenen, weil in ihrem Verlaufe und in ihrer Continuität intact gebliebenen Partie trat der Process der endogenen Neubildung nur einmal auf und wir finden demgemäss die Nervenbündel nur aus wenigen feinen Fasern bestehend und deren Querschnitt etwa dem einer breiten markhaltigen Faser gleich; die mehrfache Neubildung ergänzt auch das Verständniss des durch das Trauma nicht hinlänglich erklärten Gewirres von Nervenfaserbündeln, indem die Anhäufung so vieler neuer Nervenfasern auf einem kleinen, durch das umgebende Narbengewebe beschränkten Raume das Gewirre durch vielfache Umbeugungen noch vermehren musste.

Ueberblicken wir das Resultat unserer Untersuchung, so unterliegt es keinem Zweifel, dass der vorliegende histologische Befund sich auch an der Hand der älteren Theorie von der bindegewebigen Grundlage des Neuroms genügend erklärt, allein, wie Eingangs erwähnt, machen es die neueren Befunde bei der Nervenregeneration wünschenswerth, auch die Lehre von der Neurombildung von dem neuen Stand-

*) Dass zuweilen bloss der zweite Factor zur Neurombildung genügt, beweist der Fall von Weismann, wo sich in dem verdickten Neurome dicht über der Geschwulst ein Glassplitter fand, der Nerv aber 9 Mm. oberhalb des später enstandenen Neuroms durchschnitten worden war; für die spontanen Neurome entfällt natürlich der erste Factor.

punkte aus zu beleuchten, indem, wie Virchow*) bemerkt, „zwischen den regenerativen Vorgängen und der eigentlichen Neurombildung gewissermassen ein Uebergang besteht, so dass man keine ganz scharfe Grenze zwischen beiden ziehen kann.“

Prüfen wir nun zuerst, in wie weit die in unserem Falle gemachten Beobachtungen mit den für die Lehre von der endogenen Neubildung verwertheten Thatsachen übereinstimmen, so kann es, da es sich in unserem Falle um ein mehrere Jahre altes Neurom handelt, nicht auffallen, dass wir weder Spuren des der Regeneration wohl voraufgegangenen Degenerationsprocesses, noch auch die ersten Stadien jener vorfanden; dafür ist die Congruenz unseres Befundes mit denjenigen aus späteren Stadien der Regeneration eine unzweifelhafte; wir finden im Allgemeinen marklose, schmale markhaltige, an sogenannten Kernen reiche Nervenfasern und Nervenzellen;**) wir finden die aneinandergereihten spindelförmigen Zellen, die von den früheren Autoren, die sie als Bindegewebselemente auffassten, für die Lehre von der Entstehung der Neurome verwerthet wurden. So leicht es nun wäre, zu zeigen, wie die Angaben der Autoren auch mit der neuen Theorie in guten Einklang zu bringen sind, so halte ich doch eine solche nachträgliche Correctur für etwas durchaus Missliches und beschränke mich darauf, die von S. Mayer***) gegebene Auffassung der spindelförmigen Elemente, deren Auffassung als bindegewebige Elemente von evident fundamentaler Bedeutung für die alte Theorie ist, auf unser Thema anzuwenden; für ihn sind die in Fasern auslaufenden Spindelzellen die collabirten, kerntragenden Nervenscheiden, „die entweder gar keine nervöse Substanz, oder höchstens ganz unansehnliche Spuren derselben enthalten;“ das Letztere hatten auch wir einmal Gelegenheit zu constatiren; was ihre Stellung im Verlaufe der Regeneration betrifft, sind sie für ihn nicht, wie früher angenommen, das Bildungsmaterial des Neuroms, sondern ich möchte sagen: die bei der Regeneration abgefallene Schlacke.

Es ist nun einleuchtend, wie die Anschauungen in Betreff des Stadiums, welches der Neubildungsprocess in unserem Falle erreichte, differiren müssen, je nachdem wir von der alten oder neuen Theorie

*) Geschwülste III. 1. Hlfte. S. 247.

**) Wir acceptiren die von Mayer gegebene Bezeichnung der „Nervenzelle“, ohne in eine Discussion der von diesem Autor (l. c. S. 418) aufgestellten Hypothese über deren Entstehung einzugehen, für die die vorliegende Beobachtung keinen Anhalt bietet.

***) L. c. S. 418.

ausgehen; nach der ersteren wäre derselbe noch in vollem Gange, nach der anderen wäre er im Wesentlichen als beendet zu betrachten und nur noch die jungen Nervenfasern in ihrer weiteren Umbildung zu schmalen und breiten markhaltigen begriffen.

Stellen wir uns nun auf den Boden der Lehre von der endogenen Neubildung der Nervenfasern, dann sind es namentlich zwei Sätze in der Theorie der Neurome, die einer Neuformulirung unterzogen werden müssen: zuerst der Eingangs unserer Arbeit citirte Satz Virchow's über die Matrix des Neuroms; derselbe steht in directem Gegensatze zu der namentlich von Eichhorst*) ganz präcise ausgesprochenen Thatsache, dass das Granulationsgewebe zwischen den Stümpfen des durchschnittenen Nerven sich vollkommen indifferent verhält; wir müssen demgemäss als Matrix des Neuroms das an Ort und Stelle befindliche Nervengewebe ansehen, das durch einfache Hyperplasie das Neurom aus sich erzeugt. Mit der ersten These Virchow's bedarf consequenter Weise auch sein zweiter Satz,**) dass diejenigen Neurome, welche sich wie blosse Hypertrophieen darstellen, keineswegs so rein hypertrophisch sind, indem die Neubildung immer auf einem gewissermassen heterologen Wege, auf einem Umwege, nämlich aus dem Granulationsgewebe entstehe, einer Aenderung dahin, dass die Bildung des Neuroms in der That als eine rein hyperplastische aufzufassen ist.

Ist durch die neue Formulirung dieser Sätze die Lehre von den traumatischen Neuromen mit der neuerlich herrschend gewordenen Theorie von der Nervenregeneration in Einklang gebracht, so gewinnt auch die Lehre von den spontanen Neuromen ganz wesentlich unter Zuhilfenahme derselben; während die alte Anschauung, der Analogie mit der Nervendurchschneidung verlustig, vor der Erklärung der spontanen Neurome unserer Ansicht nach ziemlich rathlos dastand, fügen sich diese als rein hyperplastische Geschwülste einfach den traumatischen Neuromen an; je nach der Stellung der Geschwulstlehre kann man dann eine multiple örtliche Prädisposition oder eine neuromatöse Diathese annehmen, die zu localen Hyperplasieen des Nervengewebes führen, womit auch, besser als mit der alten Theorie, die Beobachtungen über gleichzeitig damit vorkommende allgemeine Hypertrophie der Nerven übereinstimmen, zu denen Virchow***) bemerkt, „dass die Neurombildung nur als eine partielle Steigerung eines all-

*) A. a. O. S. 24.

**) Geschwülste III. 1. Hlfte. S. 247.

***) Geschwülste III. 1. S. 265.

gemeinen Zustandes der Nerven erscheint."*) Das Gleiche gilt auch für die sogenannten Tubercula dolorosa, von denen ja entschieden eine Anzahl in die Reihe der Neurome gehört. Dass die vorstehend entwickelte Anschauung von der reinen Homologie der peripherischen Neurome mit den neuerdings von Thiersch, Billroth und Waldeyer, auf Grund der von Remak und His gemachten entwicklungsgeschichtlichen Forschungen vorerst für die Epithelialgeschwülste aufgestellten Thesen sehr gut harmonirt, braucht wohl nur angedeutet zu werden.

Ueber den Krankheitsfall selbst sind mir folgende Mittheilungen geworden: Der Kranke, Lieutenant a. D., 25 Jahr alt, wurde Ende Mai 1875 in Bethanien aufgenommen. Seine Klagen waren: heftige neuralgische Schmerzen im linken Arm, Kopfschmerzen, ebenfalls linksseitig, und ab und zu auftretende epileptische Anfälle, welche auch vorzugsweise die linke Körperhälfte betroffen haben sollen. Am linken Oberarm bemerkt man mehrere Narben und einen nicht unbedeutenden Knochencallus am Humerus. Im Verlaufe des Nervus medianus findet sich eine Spindelförmige, frei bewegliche, auf Druck schmerzhafte Verdickung, welche noch nicht die Grösse eines Taubeneis erreicht.

Alle diese Abnormitäten haben sich eingestellt nach einer im Kriege 1870/71 erlittenen Schussfraktur des linken Humerus.

Bei der Operation, welche Herr Geheimrath Wilms ausführte, wurde der Nervus medianus in einer Ausdehnung von 8 Cm. freigelegt und mitsammt der Anschwellung in einer Länge von 4 Cm. resecirt. Die Wunde blieb offen und heilte ohne jeden Zwischenfall. Am 1. Juli 1875 wurde Pat. völlig geheilt entlassen und waren die vorher erwähnten Beschwerden seit der Operation fortgeblieben.

Wie mir Herr Prof. Westphal, welcher den Patienten sowohl vor als auch nach der Operation sah, mittheilte, interessirte ihn u. A. besonders, dass, in ganz positiver Weise durch die Angaben desselben festzustellen war, dass wie die epileptischen Anfälle, so auch die linksseitigen Kopfschmerzen von dem Neurom ausgingen; es sollen auch weitergehende Zustände von Benommenheit und leichter Verwirrtheit, von dem Neurom ausgehend, dagewesen sein. Genauere Aufzeichnungen darüber wurden nicht gemacht; eine an den Patienten gerichtete Aufforderung, nachträglich über die Erscheinungen vor der Operation ausführlicher zu berichten, ist bis jetzt unbeantwortet geblieben.

*) Es ist hier auch der Ort, aus der Geschichte dieser mit allgemeinen Hypertrophieen der Nerven combinirten Neuromatose, die ja unzweifelhaft auf local gesteigerter Vegetationsenergie der Nervensubstanz beruht, eine Reihe von Thatsachen anzuführen, die sich auf den Sympathicus beziehen und geeignet sind, die von Mayer (l. c. S. 432) für das gesammte sympathische Nervensystem aufgestellte gleiche Hypothese zu stützen; es sind dies die neben allgemeiner Nervenhypertrophie gefundenen hochgradigen Hypertrophieen der Sympathicusganglien, sowie auch das Vorkommen der letzteren ohne Nervenhypertrophie (cf. Virchow l. c. S. 261 ffg.); so noch in dem neueren Falle von Heller (l. c. S. 341) und in besonders hohem Grade und bis auf die feinsten Verzweigungen sich erstreckend in dem Falle von Heusinger (Virchow's Archiv XXVII. S. 206).

XIII.
Ueber Albuminurie bei paralytischen Geisteskranken.

Von

Dr. **von Rabenau,**
praktischem Arzte in Vienenburg.

Auf meine vorläufige Mittheilung im vierten Bande dieses Archivs habe ich bis jetzt eine vollständige Veröffentlichung meiner Untersuchungen nicht folgen lassen, weil mein inzwischen erfolgter Uebertritt zur praktischen Thätigkeit mich theils mit anderweitigen Arbeiten überhäufte, theils überhaupt von wissenschaftlichen Arbeiten abzog. Ich gebe in Folgendem meine früheren Untersuchungen wesentlich so, wie ich sie vor 1½ Jahren niedergeschrieben habe und bitte zu entschuldigen, wenn die etwaige neuere Literatur von mir ganz übergangen worden ist. Ich schreibe diesen Aufsatz nur, um meine damalige vorläufige Mittheilung gegenüber den widersprechenden Angaben Richter's (d. Archiv Bd. 6 Hft. 2) zu vertheidigen.

Ehe ich meine Untersuchungen ausführlicher gebe, muss ich über die Richter'schen Angaben einige Bemerkungen machen.

Eine Gefässneurose habe ich nicht als Ursache ansprechen wollen, habe das auch nicht gesagt. Ich habe diesen Punkt einfach unberührt gelassen. Ich habe nur von einem cerebralen Ursprung der Albuminurie gesprochen. Es schwebte mir dabei die Thatsache vor, dass bei gewissen Verletzungen des Mittelhirns (Hirnschenkel) Nierenapoplexien und Albuminurie beobachtet werden. Da ich in meiner vorigen Arbeit den Standpunkt vertreten habe, dass eine Erkrankung des Mittelhirns bei der Paralyse eine wesentliche Rolle spiele, so sollte mir das Symptom der Albuminurie ein weiterer Beweis für den Sitz der

Krankheit im Mittelhirn sein. Auf welchem Wege bei Verletzungen des Mittelhirns die beregten Erscheinungen von Seite der Nieren hervorgerufen werden, ist für mich vorläufig gleichgültig. Ich glaube, dass die Albuminurie bei Paralytikern zum Theil nicht abhängig ist von Nierenerkrankungen, weil alle sonstigen Erscheinungen acuter Nierenerkrankungen fehlen und weil ausser der Albuminurie fast immer noch sonstige Symptome auftreten, welche auf vorübergehendes oder bleibendes Stärkerergriffensein des Gehirns schliessen lassen. Die Nierenerkrankungen, welche ich post mortem gefunden habe, habe ich als Folge derselben Läsion im Gehirn angesehen, welche die Albuminurie bedingte. Ich will hier gleich bemerken, dass von den von mir herangezogenen Kranken 18 von mir obducirt sind. Hiervon zeigten 3 Cysten in den Nieren, 3 fettige Degeneration, 1 Nierenschrumpfung, 1 Abscesse, 1 Gummata und 1 Hyperaemie. Ebenso wie Albuminurie ist demnach chronische Nierenerkrankung eine äussert häufige Begleiterin der Paralyse, und ist diese Erscheinung gegenüber den anderen Psychosen wohl nur dadurch zu erklären, dass in der Paralyse selbst die Bedingungen zu chronischen Nierenkrankheiten gegeben sind.

Dass Richter zu ganz anderen Ergebnissen gekommen ist, wie ich, mag wohl zum Theil von dem zufälligen Material herrühren. Aber gewiss hat er auch versäumt, die nöthige Anzahl von Untersuchungen zu machen. Richter spricht von 20 Patienten und über hundert Proben. Ich habe allerdings auch nur 40 Paralytiker untersucht, aber die Proben belaufen sich auf viele Tausende. Ich habe durch 2 Jahre täglich über 15 Urinproben untersucht. Womöglich untersuchte ich täglich den Urin sämmtlicher Paralytiker. Hierbei ist zu bemerken, dass Albuminurie meist bei Paralytikern auftritt, welche nicht mehr im Stande sind, den Harn beliebig zu lassen. Ich gewann von diesen Kranken denselben mittelst täglichen Catheterisirens. Auf einen Einwurf Richter's, dass Blasenkatarrhe u. dergl. häufig schuld an der Albuminurie seien, muss ich noch berichten, dass alkalischer Urin oder solcher von so hohem specifischem Gewicht, wie Richter angiebt, von mir unberücksichtigt gelassen ist.

Die Methode der Harnuntersuchung habe ich schon früher angegeben. Ich will noch hinzufügen, dass der Eiweissgehalt wechselnd war. Stellenweise coagulirte fast der ganze Harn, stellenweise war eine so undeutliche Trübung, dass es allerdings der feineren Proben, besonders der ringförmigen Reaction mit Salpetersäure bedurfte, um die Albuminurie festzustellen.

Ich habe noch, bevor ich meine Beobachtungen mittheile, einige

Worte über das Vorkommen von Eiweiss bei anderen Geisteskranken, so weit mein Material reicht, zu sagen.

Ich habe 85 nichtparalytische Geisteskranke untersucht. Davon zeigte bei 31 der Harn Eiweiss. Die Kranken litten zur selben Zeit an somatischen Krankheiten:

4 an Ascites und Hydrops der Unterextremitäten,

3 an parenchymatöser Nephritis,

10 an vorgeschrittener Phthisis.

7 litten an acuten Krankheiten; beim Nachlass des Fiebers schwand auch der Eiweissgehalt;

1 an Intermittenscachexie,

1 an Dysenterie,

1 an Marasmus in Folge der Geistesstörung.

Bei einem Kranken fehlen mir nähere Notizen.

Der Rest von 2 Kranken war körperlich gesund. Der erste litt an einer circulären Form und zeigte in der Depression Eiweiss. Die zweite Kranke litt an Puerperalmanie.

Epileptiker habe ich ebenfalls vielfach untersucht. Bei 11 Kranken habe ich Gelegenheit gehabt, Anfälle zu beobachten. Ich untersuchte sowohl den unmittelbar nach dem Anfalle, meist mittelst Catheter entleerten, als auch den nach einigen Stunden gelassenen Harn. Letzteren halte ich für den wesentlicheren, da der gleich entleerte Harn schon früher producirt ist. Ausserdem untersuchte ich den Harn dieser Epileptiker wöchentlich mehrmals. Ich habe nie Eiweiss gefunden. Ich gebe aber gern zu, dass mein Material zu klein war.

Von 40 Paralytikern, welche ich untersuchte, zeigten 26 Eiweiss im Harn. Schon die einfache Rechnung zeigt, dass Albuminurie bei Paralytikern ungleich häufiger ist, als bei anderen Geisteskranken. Es kann mir dabei nicht vorgeworfen werden, dass diese Kranken auch häufiger an schweren somatischen Krankheiten leiden, als andere, denn ich habe die Paralytiker ohne Auswahl untersucht, die andern Kranken aber meist, weil meine Collegen oder ich Eiweiss vermutheten, wegen der somatischen Erkrankung. Bei meinem Material waren schwere körperliche Krankheiten also seltener bei den Paralytikern, als bei anderen Geisteskranken.

Ich zähle nun meine Fälle kurz auf. Wo ich keine Angaben über somatische Erkrankungen mache, konnten solche trotz gewissenhafter Untersuchung nicht gefunden werden. Wo die Temperaturen nicht angegeben sind, waren sie zwischen 36,0 und 38,0.

Fall 1 zeigte im Anfang seines Neustädter Aufenthaltes schwachen Eiweissgehalt, der bald schwand. P. machte verschiedene paralytische Anfälle, Temperatursenkungen auf 33,0, schliesslich eine Pneumonie durch, ohne jemals wieder an Albuminurie zu leiden. Er hatte vor Jahren an Nephritis gelitten.

Fall 2 und 3 litten an Cystitis und waren die Eiweissmengen gering.

Fall 4 zeigte nur während einer Pneumonie Eiweiss.

Die 4 Fälle sind wohl ohne Weiteres auszuscheiden. Sie sind für meine Behauptung ohne Werth.

Fall 5. 13. Septbr. 1874. Seit 12 Stunden epileptiforme Anfälle, kein Albumen.

16. Sept. Spuren von Eiweiss. T. 40,1, zeitweise noch Krämpfe.

22. Sept Spuren von Albumen. Kein Fieber.

26. Sept. Kein Albumen.

Fall 6. Nie Eiweiss bis zum 22. Sept. 1874. Am 22. Sept. Spuren von Eiweiss. P. ist seit 3 Tagen sehr benommen. T. 40,1. Lungen frei?

23. Sept. Kein Fieber, kein Eiweiss bis zum 15. Octbr. Am 15. Octbr. Spuren. T. 39,5. P. ist etwas benommen.

16 Oct. Normales Verhalten.

Fall 5 und 6 zeigten auch wohl nur wegen einer somatischen fieberhaften Erkrankung Eiweiss.

Fall 7. Bis zum 2. Oct. 1873 nie Eiweiss. Kommt in den letzten Tagen stark herunter, fiebert unregelmässig. T. bis 39,9 bis zum 28. Oct. Vom 28. Oct. bis 8. Nov. nie Fieber. Vom 9. Oct. bis 8. Nov. andauernd geringer Eiweissgehalt des Urins. Erholt sich vom 8. Nov. an so sehr, dass er nach einiger Zeit entlassen werden kann.

Hier lag gewiss eine Erkrankung der Lungen (lobuläre Pneumonie?) vor, aber der Eiweissgehalt überdauerte dieselbe beträchtliche Zeit und schwand erst, als das Gehirnleiden sich besserte.

Fall 8—12 zeigten nur in den letzten Tagen resp. Wochen ihres Lebens Eiweiss. Bei allen wurde eine schwere somatische Krankheit nachgewiesen.

Die bisher aufgezählten Fälle sind im Allgemeinen bei der in Rede stehenden Frage wenig von Belang. Ich habe sie deshalb vorweg genommen.

Fall 13 und 14 zeigten in den letzten Tagen eine Temperatursenkung auf 27,4 resp. 23,2. Der Urin enthielt ziemlich viel Eiweis. Weder im Leben noch nach dem Tode konnten bemerkenswerthe somatische Krankheiten nachgewiesen werden. Man muss hier allerdings wohl an die von Richter erwähnte Gefässneurose denken, welche ja aber auch von einer Erkrankung der Hirnschenkel abhängig gedacht werden kann.

Fall 15 wurde in stark melancholischem Zustande aufgenommen, kam dabei körperlich und geistig immer mehr herunter, fing nach einigen Monaten an, sich zu erholen und blieb bis Ende 74 in einer sehr vollständigen Remission. Während seines melancholischen Zustandes zeigte er viel Eiweiss und verringerte sich dieses mit zunehmender Besserung. Während der Remission zeigte er nur 2mal Spuren. Ende 74 bekam er einen Rückfall seines

melancholischen Stadiums ohne Albuminurie, doch wurde meine Beobachtung sehr bald unterbrochen.

Fall 16—18 verfielen in den letzten Wochen des Jahres 74 rasch ohne ersichtlichen Grund. Weder Fieber noch schwere somatische Krankheiten waren nachweisbar. Der Urin, der früher stets frei gewesen war, zeigte jetzt geringeren Eiweissgehalt. Ende 74 lebten die Patienten noch.

Fall 19 zeigte nie Eiweiss bis zum 2. Febr. 1873. Zuletzt wurde der Urin untersucht am 29. Jan. Am 2. Febr. apoplektiformer Anfall. 4. Febr. kein Eiweiss. 6. Febr. Spuren.

Danach kein Eiweiss bis zum 3. Jan. 74. Apoplektiformer Anfall, ziemlich viel Eiweiss, kein Fieber.

4. Jan. kein Eiweiss bis zum 23. März 74.

23. März paralytischer Anfall mit gleich danach erfolgendem Tod. Ziemlich viel Eiweiss. Kein Fieber.

Fall 20. Bis zum 6. Oct. 73 nie Eiweiss. P. verfällt in letzter Zeit stark.

6. Oct. Spuren von Eiweiss.

7. Oct. Apoplektiformer Anfall. T. normal.

8. Oct. Spuren von Eiweiss.

10. Oct. T. 34,8. Viel Eiweiss. Tod.

Fall 21. Bis zum 5. Mai 73 nie Eiweiss. Vor 3 Tagen apoplektiformer Anfall.

Am 5. Mai Spuren von Eiweiss.

Fall 22. Bis zum 1. November 73 nie Eiweiss. Heute Zuckungen im linken Arm mit starker Benommenheit. Spuren von Eiweiss. Kein Fieber.

3. Nov. Sensorium freier, keine Zuckungen. Kein Eiweiss bis zum 29. April. Von da an bei starkem Verfall quantitativ wechselnder, aber fast andauernder Eiweissgehalt bis zu dem bald erfolgenden Tode.

Fall 23. Bis zum 6. Dec 73 nie Eiweiss.

Am 6. Dec. sehr benommen, macht unter sich, isst nicht, kann nicht stehen. T. 39,2. In den Lungen Nichts. Viel Eiweiss im Urin.

7. Dec. T. 37,5. Viel Eiweiss. Noch sehr benommen.

8. Dec. Wieder freier. Kein Eiweiss bis zum 25. Apr.

25. Apr. Aehnlicher Anfall wie früher, aber ohne Fieber. Im Urin wenig Eiweiss.

27. Apr. Stat. idem.

29. Apr. Spuren von Eiweiss. Wird sehr unruhig, muss 7,0 Chloral pro die erhalten.

1.—12. Mai. Bei gutem Befinden kein Eiweiss. Von da an häufig Eiweiss ohne nachweisbaren Zusammenhang mit der Cerebralerkrankung.

Fall 24. Im April und Mai 74 ziemlich viel Eiweiss ohne erkennbaren Grund. Dann bis zum 23. Juni kein Eiweiss.

Am 23. Juni paralytischer Anfall. 3 Stunden nach Beginn desselben Spuren von Eiweiss.

24. Juni. Kein Eiweiss.

Fall 25. Bis zum 2. Mai nie Eiweiss. Vom 2.—8. Mai Spuren.

Am 9. Mai paralytischer Anfall. Ziemlich viel Eiweiss. Kein Fieber.

10. Mai. Sehr viel Eiweiss. Kein Fieber, in den Lungen Nichts.

12. Mai. Kein Eiweiss, ist aufgeregt, lärmt.

22. Mai. Ohne erkennbaren Grund Spuren von Eiweiss.

In den Fällen 13—25 lässt sich doch wohl ein directer Zusammenhang der Albuminurie mit der cerebralen Erkrankung nicht bestreiten.

Auch im Fall 23 ist die Temp. von 39,2 wohl nebensächlich.

Fall 26. Bis zum 27. Dec. 73 kein Eiweiss.

27. Dec. T. 38,4, ist sehr benommen, reagirt kaum auf äussere Eindrücke. Phlegmone des linken Arms. Viel Eiweiss im Urin.

28. Dec. T. 37. 3. Eiterung. Viel Eiweiss. Incision.

29. Dec. Die Wunde sieht gut aus. Kein Fieber, wenig Eiweiss.

Bis zum 15. Jan. bei gutem Allgemeinbefinden kein Eiweiss, dann 2 Tage Spuren. Bei der nach einiger Zeit vollzogenen Obduction zeigten sich beide Nieren in grosse Cystenconglomerate verwandelt.

Der Fall 26 ist eigenthümlicher Art. Er lässt sich allerdings ungezwungen den ersten 12 Fällen, wo die Albuminurie mit schweren somatischen Krankheiten complicirt war, anreihen. Aber man kann die Phlegmone doch auch als trophische Störung auffassen, besonders da zugleich der geistige Zustand des P. sich so erheblich verschlechterte. Ebensogut, wie wir Decubitus und dergl. als trophische Störung auffassen, die direct von dem Gehirn- resp. Rückenmarksleiden abhängt, können wir das bei einer Phlegmone thun.

Aus dem vorstehenden Material geht hervor, dass Albuminurie bei Paralytikern häufiger vorkommt, als bei anderen chronischen Geistesstörungen, dass dieselbe ferner in vielen Fällen unabhängig ist von somatischen Krankheiten (im engeren Sinne), sondern nothwendiger Weise abhängig gedacht werden muss von cerebralen Vorgängen. Der Einwurf, dass die Albuminurie von Nierenerkrankungen abhängen kann, ist aus verschiedenen Gründen hinfällig. Zunächst wissen wir, dass chronische Nierenerkrankungen durch Hirnschenkelverletzungen herbeigeführt werden können (acute Nephritis kommt bei Paralytikern nicht häufiger vor, als bei anderen Menschen), dann würde auch dadurch nicht das jeweilige Zusammentreffen der Albuminurie mit schweren cerebralen Erscheinungen erklärt werden.

XIV.
Das ärztliche System der Marburger Irrenanstalt.

Von

Professor **Ludwig Meyer**
zu Göttingen.*)

Die leitenden Gedanken, welche von Seiten der ärztlichen Directive in der Errichtung der Marburger Irrenanstalt zur Geltung gekommen sind, entsprangen wesentlich aus den Erfahrungen der Hamburger und Göttinger Irrenanstalten. Wie bereits bei dem Bau der Hamburger Irrenanstalt (1864 eröffnet) nahmen die mehr negativen Beobachtungen, welche innerhalb eines Zeitraums von 6 Jahrnen die Irrenabtheilung des Hamburger allgemeinen Krankenhauses darboten, eine bevorzugte Stellung ein. Denn ob irgend eine für specifisch erachtete bauliche Anlage in Bezug auf Behandlung und Pflege Geisteskranker wirklich

*) Auf besondere Anordnung Sr. Excellenz des Herrn Ministers für Cultus-, Unterrichts- und Medicinalangelegenheiten Dr. Falk werden die Pläne der Marburger Anstalt in Brüssel ausgestellt. Da ich, auf Wunsch der Hessischen Stände, die Ausarbeitung des ärztlichen Programms übernommen hatte und auch während der Bauzeit dem Erbauer der Anstalt, Herrn Baumeister Brüning, in ärztlichen Angelegenheiten die nöthige Auskunft ertheilte, so habe ich gerne, auf seinen und Herrn Directors Cramer Wunsch, obige Ausarbeitung, die eine Ergänzung der technischen Beschreibung bildet, übernommen. Wenn das grosse Zutrauen, mit welchem mich die Hessischen Stände und vor Allem der Landesdirector Herr Geheimrath von Bischoffshausen beehrten, gestattete, Gedanken, welche ich in meiner zwanzigjährigen psychiatrischen Thätigkeit mir gebildet, in dem Bau der Marburger Anstalt zur vollen Geltung kommen zu lassen, so empfinde ich es zugleich als Pflicht, diese Gedanken im Zusammenhange der Oeffentlichkeit zu übergeben. — Die Baukosten der für 300 Geisteskranke genügend grossen Anstalt betragen 1,200,000 M. die Bauzeit fiel mitten in die sog. Gründerperiode hinein. L. M.

nothwendig oder nützlich sei, kann erst dann völlig beurtheilt werden, wenn man derselben entbehren muss.

In dem genannten Krankenhause lebten nun gegen 600 Geisteskranke in Räumen, welche sich im günstigsten Falle in Nichts von denen der medicinischen und chirurgischen Kranken unterschieden. Zum Isoliren standen im Ganzen 8 Localitäten zur Verfügung, welche weit entfernt waren, die Vortheile wirklicher Zellen zu gewähren. Dennoch dürften die Erfolge, welche in Pflege und Behandlung erreicht wurden, nicht unbefriedigend genannt werden. Diejenigen Geisteskranken, welche einer eigentlichen ärztlichen Behandlung bedurften, fanden in der hospitalmässigen Einrichtung gerade das ihrem Zustande Geeignetste, für die rüstigeren Kranken liessen sich ohne zu grosse Mühe die gewöhnlichen Mittel der Erheiterung und Beschäftigung schaffen. Es gelang noch unter den alten Verhältnissen, die Zwangsmittel völlig zu entfernen, und seit jener Zeit sind dieselben in der Hamburger und Göttinger Irrenanstalt nicht mehr zur Anwendung gekommen, ohne die Nöthigung, wie das öfter von den Gegnern des No-restraints geltend gemacht wurde, in häufigeren Isolirungen oder narkotischen Mitteln einen Ersatz zu suchen.

Diesen Erfahrungen verdankt man es in erster Linie, wenn bei dem Bau der Marburger Anstalt von der gebräuchlichen Abtheilungseintheilung völlig Abstand genommen ist. Die Unterbringung der sog. störenden Irren in besondere Räume für Unruhige, Tobsüchtige, Unreinliche etc. führt unfehlbar dahin, sie, der Zahl nach, gewissermassen in Permanenz zu erklären und das Wartpersonal so gut wie von jeder Verantwortung für den Zustand dieser Kranken zu entbinden. Die Marburger Anstalt besitzt, abgesehen vom Pensionat, nur zwei Abtheilungen — die Klinik und die Häuser für die rüstigen Kranken.

Die Klinik, oder klinische Abtheilung, vereinigt, wie das schon aus der Bezeichnung hervorgeht, alle Geisteskranke, welche einer sorgfältigeren ärztlichen Behandlung und Beobachtung bedürfen — die bettlägerigen, acut erkrankten, frisch aufgenommenen etc. Sie soll daher alle Vortheile eines gut eingerichteten Krankenhauses darbieten, und dürfte ihre Einrichtung den Vergleich mit unseren besten medicinischen und chirurgischen Hospitälern wohl nicht zu scheuen haben. Um Missverständnissen von vornherein entgegen zu treten, welche die Bezeichnung „unter Beziehung auf die von Griesinger angeregten Discussion über Irrenanstalten" (im 1. Band des Archivs für Psychiatrie, 1868) wohl hervorrufen könnte, darf nicht unerwähnt bleiben, dass

unsere Klinik in keiner Beziehung zu den Unterrichtszwecken der Anstalt und den von Griesinger empfohlenen städtischen Asylen steht Zum Vorbilde diente ihr die klinische Abtheilung der bereits 1864 eröffneten Hamburger Irrenanstalt; auch bei Eröffnung der Göttinger Irrenanstalt (1866) wurde eine gleiche Abtheilung aus Räumlichkeiten hergestellt, welche ursprünglich den Pensionairen bestimmt waren.

Die Anlage der beiden (für Männer, bez. Frauen bestimmten) klinischen Abtheilungen zu beiden Seiten eines nicht zu geräumigen Vierecks, welches in seiner Front das Verwaltungshaus enthält und nach rückwärts durch das Küchengebäude abgeschlossen ist, ermöglichten den unmittelbaren Zusammenhang mit den Vorraths- und Wirthschaftsräumen der Anstalt, den ärztlichen und Verwaltungs-Bureaux, ohne den Zutritt von Licht und Luft im Mindesten zu beeinträchtigen. Der von den Gebäuden umschlossene Raum bildet einen zierlichen Garten, durch die Dicke des ganzen Küchengebäudes von dem Küchenhofe geschieden.

Diese, auch der Göttinger Anstalt eigenthümliche, Anordnung der Gebäude sorgt dafür, dass man von den Kranken-Abtheilungen aus überall in Gärten sieht, und weder der Gesichts- noch der Geruchssinn unter den unvermeidlichen Proceduren der Wirthschaft zu leiden hat. Sämmtliche Wohn- wie Schlafräume der klinischen Abtheilungen haben volles Südlicht und münden auf einen überaus geräumigen Corridor, welcher mit zahlreichen Fenstern seitlich, wie an beiden Giebeln versehen, dem ganzen Gebäude frische Luft zuführen kann, ohne die Inwohner dem Zug auszusetzen. Der Corridor ist heizbar und gewährt den Kranken zu jeder Jahreszeit einen prächtigen Tagraum, dessen Benutzbarkeit und Wohnlichkeit der Baumeister bemüht gewesen ist, auf jede Weise zu heben. Ein sehr breiter Raum, welcher durch eine im Sommer stets offene Thür auf eine Veranda und in den Garten führt, durchbricht die Reihe der Wohn- und Schlafzimmer in der Mitte des Gebäudes und scheint mit dem hier durch zierliche Bogenstellungen abgegrenzten Corridor einen besonderen Saal zu bilden, in welchen jener von beiden Seiten einmündet. Auf diese sinnreiche Weise ist der Eindruck des Monotonen, den derartige relativ schmale und lange Rämlichkeiten stets hervorrufen, fast ganz aufgehoben, zugleich aber die Brauchbarkeit des Corridors als Wohnraum nicht unerheblich vermehrt. Gleichem Zwecke dient der die Front zierende erkerartige Ausbau, welcher mit festen Sitzplätzen versehen ist. Der Corridor dient allen Kranken der klinischen Abtheilung, welche nicht an das Bett gefesselt sind, als Speisesaal. Nach den Mahlzeiten

werden die Tische, welche die freie Bewegung sehr beeinträchtigen würden, vermöge einer einfachen Vorrichtung, die der Hamburger Anstalt entlehnt ist, in Rahmen an der Wand geschoben und bilden mit diesen eine ebenso solide wie hübsche Panellirung.

Die Marburger Anstalt besitzt, wie bereits bemerkt wurde, keine Zellenabtheilung und bedurfte daher die klinische Abtheilung, welcher die maniacalischen Kranken vorwiegend zufallen, einer entsprechenden Einrichtung. In einem nach der Aussenseite vorspringenden Bau befinden sich zwei Zellen und über diesen, resp. dem Bade drei Isolirräume. Auch die Zellen sind möglichst wohnlich eingerichtet und mit vollen Fenstern versehen, ohne die Sicherheit im Mindesten zu beeinträchtigen.

Zur freieren Bewegung, natürlich unter der nöthigen Aufsicht, dient auch den unruhigen Kranken der Garten und Corridor der klinischen Abtheilung. Es ist das durchaus ausführbar ohne erhebliche Störung der übrigen Kranken und den maniakalischen selbst jedenfalls weit zuträglicher als das Einsperren in sog. Tobhöfe; die in der Göttinger Anstalt sind niemals benutzt worden.

In dem genannten Vorbau, unmittelbar an dem gemeinsamen Corridor, liegt das zur Aufstellung von 2—3 Wannen geeignete Badezimmer. Der Oberwärter hat Dienstwohnung im Souterrain der klinischen Abtheilung der Männerseite erhalten, welches auf sandigem Grunde, durchaus trocken und hoch, fast zur ebenen Erde gelegen ist; die Oberwärterin wohnt in dem oberen Stocke derselben Abtheilung nach der Frauenseite. Sie befinden sich also auch während der Nacht in unmittelbarer Nähe und fast innerhalb der Krankenabtheilung, welche ihrer Aufsicht und Hülfe am häufigsten bedarf. Die Wärter, resp. Wärterinnen besitzen zur Aufstellung ihrer Utensilien in jedem Stockwerk ein kleines Zimmer, wohin sie sich gelegentlich zurückziehen dürfen; im Uebrigen theilen sie Schlaf- und Wohnräume ihrer Kranken.

Etwa zehn arbeitsfähige und in Bezug auf ihr Verhalten zuverlässige Geisteskranke, welche gleich dem Dienstpersonale der Anstalt eine regelmässige Verwendung im Haushalte derselben finden, wohnen unter Aufsicht einzelner Angestellten (des Gärtners, Boten, Portiers, der Oberköchin, Oberwäscherin) in den Wirthschafträumen, ausserhalb der geschlossenen Abtheilungen. Die Masse der übrigen, der allgemeinen Anstaltspflege unterstellten Kranken ist in Gruppen von ca. 20 in Einzelhäuser untergebracht. Jedes dieser Häuser ist von einem Garten umgeben, besitzt ein Bad und eine Zelle.

Der an beiden Giebelseiten mit Fenstern versehene und sehr helle Corridor führt, wie in der klinischen Abtheilung, unmittelbar über einen Altan (Veranda) in den Garten, stellt daher in diesem Theile ein Gartenzimmer dar, das namentlich an sonnigen Wintertagen den Kranken einen angenehmen Aufenthalt gewähren wird. Unmittelbar am Eingang zum Garten finden in einem zu diesem Zweck hergerichteten Raume die von der Arbeit heimkehrenden Kranken Gelegenheit, sich zu reinigen und die Schuhe zu wechseln, ehe sie ihre Wohnzimmer betreten.

Eine Auseinandersetzung der vielen Vortheile, welche diese Art der Vertheilung in kleinere Gruppen, von denen jede gleichsam eine Familie darstellt, für die Gesundheit, die Ruhe und Behaglichkeit der Geisteskranken hat, würde hier zu weit führen; für den mit den Zuständen in den Irrenanstalten einigermassen Vertrauten dürfte sie kaum erforderlich sein. Hervorgehoben soll nur werden, dass die Vertheilung der einzelnen Häuser auf dem Terrain der Anstalt die mannichfaltige Verwendung der rüstigeren Geisteskranken in den verschiedenen Zweigen des Anstaltshaushaltes wesentlich erleichtert. Das in unmittelbarer Nachbarschaft der landwirthschaftlichen Gebäude befindliche Familienhaus kann mit den, wie bereits erwähnt wurde, dort untergebrachten Kranken die Irren-Colonie repräsentiren. Das Waschhaus ist mitten in die weiblichen Familienhäuser hineingerückt. Der Schuppen für die Handwerker, welche überall in den hellen und luftigen Kellergeschossen Raum für Werkstätten finden, liegt mit dem dazu gehörigen Hause in der Nähe der Küche und des Administrationsgebäudes.

Die in den genannten Räumen der Anstalt untergebrachten Kranken haben Anspruch auf die gleiche Beköstigung, natürlich mit den durch ihren Zustand bedingten Modificationen.

Eine mässige Anzahl Geisteskranker aus den besseren Ständen (ca. 25) gehört einer zweiten, höheren Verpflegungsklasse an, welchen die vor der Hauptanstalt liegenden, nach den Geschlechtern getrennten Pensionshäuser zum Aufenthalte dienen. Kost wie Einrichtung sollen nach den Lebensgewohnheiten unseres guten Bürgerstandes geregelt sein, wie die mässigen Verpflegungskosten nach deren Mitteln. Für höhere Ansprüche bieten die Privat-Pensions-Anstalten mannichfache Auswahl. Die Geisteskranken aus den höheren Ständen beanspruchen die Zeit der Anstaltsärzte in der Regel in ganz unverhältnissmässigem Mass und nicht selten auf Kosten der übrigen Kranken. Es sollte nicht die Aufgabe der öffentlichen Anstalten sein, Privat-Instituten,

welche sich in dieser Richtung vortheilhaft erzeigen, Concurrenz zu machen.

Nach dem Vorgange von Meerenberg und Hamburg sind in der Marburger Anstalt die Einrichtungen gegen das Entweichen ihrer Bewohner auf das Nothwendigste beschränkt. Es erschien unhaltbar, mehrere Hundert Geisteskranker den gefängnissartigen Eindrücken von Fenstervergitterungen und hohen Umfassungsmauern zu unterwerfen, weil einige von ihnen die Neigung haben, zu entweichen, oder sich durch einen Sprung aus dem Fenster beschädigen könnten. Derartige Unglücksfälle vermag nur die gesteigerte Aufmerksamkeit und Umsicht des Wartpersonals zu vermindern; denn absolut zu verhindern sind sie bekanntlich nicht. Weder in Hamburg noch in Meerenberg hat man mehr Entweichungen, Selbstmorde u. dgl. m. zu beklagen, wie in den übrigen Irrenanstalten. Sollen einmal keine Opfer für diesen Zweck gescheut werden, so ist es verständiger, diese in jährlichen Verwendungen dem Wartpersonale zu Gute kommen zu lassen, als ein ganzes Capital in massive Mauern und eiserne Fenstervergitterungen zu stecken. Die Einzelgärten der Marburger Anstalt sind mit Holzstaketen umgeben, an deren Stelle vielleicht später luftigere und zierlichere Eisengitter treten; sie sind wie vorerwähnt mit Altanen (Veranden) versehen, unmittelbar von den Wohnräumen aus den Kranken zugänglich. Der gemeinsame Park umschliesst ohne schärfere Begrenzung nach den Feldern hin sämmtliche Anstaltsbaulichkeiten und geht auf der Höhe des Anstaltsterrains in einen prachtvollen hochstämmigen Buchenwald über.

Um die Räume zur Abhaltung von Festlichkeiten nutzbarer zu machen, sind sie in das Küchengebäude verlegt und werden, wie in den neueren englischen Irrenanstalten, in diesem schönen und luftigen Saale etwa hundert Geisteskranke, also sämmtlich ruhige und rüstige, ihr tägliches Mittagsmahl verzehren.

Ausserdem wird der Festsaal vorläufig als Betsaal benutzt werden; später soll eine besondere Kapelle am Abhange des genannten Waldes errichtet werden.

Für die Wahl des Bauortes Marburg waren die Zwecke der dortigen Universität entscheidend, welche durch die Errichtung der Irrenanstalt einen neuen wichtigen Zweig des medicinischen Unterrichts gewann. Das mit den klinischen Abtheilungen durch Corridore in Verbindung gesetzte Verwaltungsgebäude enthält das Auditorium, ein Mikroskopirzimmer und ein Laboratorium.

Skizze der Irrenheilanstalt Marburg
(in der Vogelperspective aufgenommen vom Baumeister Brüning).

K. K. Klinische Abtheilungen. **V.** Verwaltungsgebäude. **F.** Festsaal und Küche. **H. H. H. H. H.** Einzelhäuser. **W.** Waschhaus.
O. Oekonomiegebäude und Stallung. **P. P.** Pensionshäuser.

XV.

I. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden.

20. und 21. Mai 1876.

(Hervorgegangen aus der Wanderversammlung der Südwestdeutschen Irren-Aerzte. Vergl. den Bericht über die 8. Wandersammlung Südwestdeutscher Irrenärzte zu Heppenheim.)

Anwesend sind die Herren: Dr. Baumgärtner von Baden, Professor Dr. Becker von Heidelberg, Dr. Berton von Baden, Dr. Binswanger von Kreuzlingen, Dr. Chatelain Director von Préfargier, Dr. Crailsheim von Frankfurt a. M., Dr. Denissenk von St. Petersburg, Director Dr. Dick von Klingenmünster, Dr. Dischinger von Hüfingen, Geh. Rath Dr. Ecker, Professor, von Freiburg i. B., Dr. Eickholt, Assistenzart von Illenau, Professor Dr. Erb von Heidelberg, Dr. Feldkirchner von Klingenmünster, Geh. Hofrath Dr. Fischer von Pforzheim, Dr. Fischer, Assistenzarzt von Pforzheim, Geh. Rath Dr. Friedreich von Heidelberg, Dr. Gayer von Achern, Dr. Gergens von Strassburg, Medicinalrath Dr. Gutsch von Bruchsal, Dr. Heiligenthal von Baden, Dr. Helbing von Achern, Professor Dr. Hitzig von Zürich, Dr. Homburger von Karlsruhe, Professor Dr. Jolly von Strassburg, Dr. Knecht von Baden, Dr. Lehr, Assistenzart von Hofheim, Director Dr. Ludwig von Heppenheim, Dr. v. Ludwiger von Eichberg, Professor Dr. Moos von Heidelberg, Dr. Müller von Baden, Dr. Oster von Rastatt; Dr. Otto, Assistenzarzt von Pforzheim, Dr. Palm von Ulm, Geh. Rath Dr. Rinecker, Professor von Würzburg, Dr. Stade, Assistenzarzt von Stephansfelden, Dr. Spamer, Docent von Giessen, Dr. Schäfer, Assistenzarzt von Stephansfeld, Bezirksarzt Dr. Schenk von Rastatt, Dr. Schenk von Ettlingen, Dr. Schill von Baden, Dr. Schüle, Assistenzarzt von Illenau, Dr. Schuler, Assistenzarzt von Illenau, Dr. Schultze, Docent von Heideleerg, Dr. Schulz von Braunschweig, Director Dr. Sehrt von Hofheim, Dr. Ullrich von Erlangen, Dr. Werber, Volontairarzt von Illenau, Dr. Werlé, Assistenzarzt von Heppenheim, Dr. Wilhelmi, Bezirksarzt von Baden, Dr. Zellor von Forbach.

Die Versammlung haben brieflich begrüsst und ihr Nichterscheinen entschuldigt die Herren:

Director Dr. Ast von Schussenried, Dr. Burckhardt von Waldau, Director Dr. Cramer von Marburg, Professor Dr. Eckhard von Giessen, Dr. Emminghaus, Docent von Würzburg, Director Dr. Flamm von Pfullingen, Director Dr. v. Gudden, Professor von München, Dr. Haeberle von Stetten, Director Dr. Hagen, Professor von Erlangen, Director Dr. Heuser von Eichberg, Geh. Sanitätsrath Dr. Hoffmann von Frankfurt a. M., Director Dr. Hubrich von Werneck, Director Dr. Huppert von Hochweitzschen, Director Dr. Koch von Zwiefalten, Geh. Rath Dr. Kussmaul, Professor von Freiburg i. B., Medicinalrath Dr. Landerer von Göppingen, Dr. Landerer von Kennenburg, Professor Dr. Leyden von Strassburg, Director Dr. Pelman von Grafenberg, Director Dr. Rühle von Cannstatt, Director Dr. Walter von Münsterlingen, Professor Dr. Westphal von Berlin, Obermedicinalrath Dr. v. Zeller, Director von Winnenthal.

I. Sitzung am 20. Mai,

Nachmittags 3 Uhr.

Am Präsidiumstisch Dr. Ludwig von Heppenheim und
Dr. Schüle von Illenau.

Director Dr. Ludwig begrüsst die Versammlung mit einer kurzen Ansprache und schlägt als Vorsitzenden Professor Dr. v. Rinecker von Würzburg vor. Letzterer wird mit allgemeiner Acclamation gewählt und übernimmt das Präsidium. Zu Schriftführern werden Dr. Schäfer aus Stephansfeld und Dr. Fischer jun. aus Pforzheim ernannt.

Der Vorsitzende ertheilte nun Herrn Dr. Spamer, Docent aus Giessen, das Wort. Dieser demonstrirt den in Nr. 13 d. J. der Berlin. klin. Wochenschrift beschriebenen compendiösen und leicht transportabeln Inductions-Apparat. Zum Schluss der Demonstration zeigt derselbe noch eine nach demselben Princip construirte, sehr einfache, gut transportable, kleine, 20elementige constante Batterie vor, die er sich vorläufig nur zum eigenen Gebrauche hat construiren lassen.

Professor Dr. Ecker aus Freiburg:

Ueber die topographischen Beziehungen zwischen Hirn-Oberfläche und Schädel.

Nach dem verunglückten Versuch Gall's und seiner Schüler, von der Schädel-Oberfläche eine Organologie der Gehirn-Rinde zu construiren, hat man das Studium der topographischen Beziehungen zwischen Gehirn-Oberfläche und Schädel nahezu ganz vernachlässigt. Erst Burdach hat wieder der Beziehungen wenigstens der Hauptabtheilungen des Gehirns zu gewissen Schädelprovinzen Erwähnung gethan und darnach hat dann Arnold — unseres Wissens wenigstens in Deutschland zuerst — den Hauptabtheilungen

oder Lappen des Gehirns die Bezeichnungen Stirnlappen, Scheitellappen, Schläfenlappen, Hinterhauptslappen gegeben. Ueber die Beziehungen dieser zu den Schädelknochen drücken sich aber beide Forscher noch sehr unbestimmt aus; so sagt z. B. Burdach (II. 169): „Die Vorderlappen liegen in der vom Stirnbein gebildeten Aushöhlung und füllen dieselbe meist aus, so dass die Kranznaht ihre Grenze bezeichnet, wenn sie nicht weit hinter dieser (?) gelegen ist;" und Arnold (Anatomie II. 2. 727): „Der Stirnlappen entspricht in seiner Ausdehnung dem Stirnbein mit Ausnahme des obersten Theils, welcher über den Vorderlappen hinweggeht und einen Theil des folgenden decken hilft." Innerhalb dieser Abtheilungen aber waren gar keine Beziehungen zum Schädel bekannt. Und weshalb auch sollte man solchen Aufmerksamkeit geschenkt haben? So lange man die Windungen nur als regellose Faltungen betrachtete und die Künstler in Folge dieser Anschauung bei ihren Darstellungen, unbekümmert um das Detail, nur den Totaleindruck wiederzugeben suchten, lag in der That keine Veranlassung hiezu vor. Erst mit der Erkenntniss, dass die Windungen typische Formen sind und dass, wenn man überhaupt eine Vielheit von psychischen Organen in der Hirn-Rinde annehmen will, diese in den Windungen zu suchen sind, hat sich das Bedürfniss eines genaueren Studiums derselben und darnach auch des ihrer örtlichen Beziehungen zu dem Schädel wieder geltend gemacht. Wir suchen nun auch wieder am Schädel die Stellen auf, welchen bestimmte Windungen entsprechen und treiben somit auch wieder, wenn man will, eine Art Cranioscopie; es ist dies aber, verglichen mit der Gall'schen, eine äusserst bescheidene Disciplin, die weiter nichts bezweckt, als den klinischen Forschern für die Studien über die Hirn-Organe, die wesentlich ihre Aufgabe sind, die Wege zu ebnen und brauchbares Material an die Hand zu geben.

Der Vortragende referirt nunmehr über die in dieser Richtung unternommenen Arbeiten von Bischoff, Broca, Turner und seine eigenen und die verschiedenen hierbei angewandten Methoden. Um den Verlauf der Schädelnähte auf dem Gehirn vollkommen genau angeben zu können, hat derselbe zuerst, nach der Methode von Bischoff und Broca, durch Einbohren von Stiften am unverletzten Schädel die Richtung der Nähte bezeichnet, dann den Schädel median durchsägt und die zwei Hälften des Gehirns mit den eingebohrten Stiften herausgenommen, in Chlorzinklösung und dann in Weingeist gelegt. Nach Entfernung der dura mater wurde nunmehr auf der Innenfläche des Schädels der Verlauf der Nähte mit weisser Lackfarbe bezeichnet und darauf ein Leimausguss der Höhle gemacht. Auf diesem zeichnet sich, nachdem er herausgenommen, der Verlauf der Nähte in Weiss vollkommen genau ab. Setzt man nun den Leimausguss in Gips um, so kann man unter Zuhandnahme des erhärteten Gehirns die topographischen Beziehungen zwischen den einzelnen Windungen und bestimmten Schädelstellen genau ermitteln. Redner weist einige solche Gipsabgüsse mit den entsprechenden Schädelhälften vor.

Schliesslich bespricht der Vortragende den Einfluss der künstlichen Missstaltung des Schädels auf Lage, Volumen und Gestalt des Gehirns und zeigt einige hierauf bezügliche Präparate vor.

Professor Dr. Moos aus Heidelberg:

Ueber den Zusammenhang zwischen Krankheiten des Gehörorgans und solchen des Nervus trigeminus.

Der Vortragende theilt seine Beobachtungen in zwei Gruppen. In die erste Gruppe gehören vier Fälle von gemeinschaftlicher Erkrankung des N. acusticus und des sensiblen Theils des Trigeminus, bedingt durch cerebrale Ursachen. In die zweite Gruppe gehören sechs Fälle von peripherischer Erkrankung des Trigeminus als Theilerscheinung von organischen Erkrankungen, theils acuten, theils chronischen Entzündungen des mittleren Ohres. Die Erkrankungen der ersten Gruppe sind meist doppelseitig, die der zweiten einseitig, auf der betr. Seite des erkrankten Ohres. Gegenüber anderen gemeinschaftlichen Erkrankungen verschiedener Gehirnnerven ist die erste Gruppe noch besonders charakterisirt durch die Abwesenheit von jeglicher Störung im Bereich des motorischen Quintusastes.

Erste Gruppe.

Die Trigeminusstörungen gehen in der Regel den Acusticusstörungen voraus. Unter die Erscheinungen der Trigeminushyperästhesie, welche alle Extreme des Schmerzes darbieten können, rechnet der Vortragende auch die grosse Empfindlichkeit gegen gewisse Tonquellen, Geräusche u. s. w. beim Beginn der Affection und giebt die physiologische Erklärung.

Die Erscheinungen der Trigeminusanästhesie können partiell und selbst total doppelseitig sein.

Erscheinungen im Bereich des Acusticus. Subjective Gehörsempfindungen, meist sehr heftig, fehlen nur ausnahmsweise. Mit dem Eintritt völliger Lähmung des Acusticus verschwinden sie vollständig. Sie kehren, wenn die Besserung der totalen Taubheit eintritt, wieder zurück. Die letztere tritt in der Regel ein und bleibt zeitlebens. Einmal war sie nur gleichmässig bedeutend reducirt, einmal kehrte die normale Hörschärfe wieder.

Der Sitz des Leidens muss nach den gegebenen Schilderungen der Symptome im verlängerten Mark liegen, an der Stelle, an welcher die tiefe Wurzel des Acusticus zu der tiefen Wurzel des Trigeminus in eng nachbarlicher Beziehung steht. (Vergl. Arnold, Deiters, Meynert.)

Die Art der anatomischen Veränderung ist nicht immer klar. In einem Falle konnte ein Extravasat in Folge von Trauma, in einem andern mit Wahrscheinlichkeit eine chronische Entzündung der Neuroglia angenommen werden.

Von dem Charakter der pathologischen Veränderung hängt die Entwicklung und Aufeinanderfolge der Erscheinungen ab und wohl auch die Prognose, die sich nach den beobachteten Fällen als ungünstig erweist. Denn in drei Fällen nutzte keinerlei Behandlung, nur in einem Falle trat unter Anwendung des constanten Stromes wieder völlige Genesung ein.

Zweite Gruppe.

Die Trigeminusaffection ist hier das Symptom von acuten oder chronischen eitrigen Entzündungen und entspricht stets der afficirten Seite. Sie kann der Vorläufer, der Begleiter der Affection sein oder als Nachkrankheit auftreten

und alleiniger Gegenstand der Behandlung bleiben. Drei Fälle betrafen acute drei Fälle chronische eitrige Entzündungen der Trommelhöhle, von denen einer höchst wahrscheinlich mit Phlebitis des betr. Sinus lateralis complicirt war. Gewöhnlich ist ein Trigeminusast mitleidend, nur in einem Falle waren Störungen im Bereiche aller drei Aeste vorhanden. Am häufigsten ist der erste Ast ergriffen. Der Schmerz kann verhältnissmässig gering sein, aber auch so heftig, wie bei schweren Fällen der Prosopalgie. Er kann continuirlich und discontinuirlich, im letzteren Falle typisch und atypisch sein. In der Regel schwindet er nach Behandlung der Ohraffection.

Schmerzhafte Druckpunkte sind oft, aber nicht immer vorhanden.

Der Vortragende erläuterte die praktische Wichtigkeit dieser Art von Neuralgien an einem genau mitgetheilten Fall von schwerer Trigeminusneuralgie, die als Nachkrankheit einer eitrigen Mittelohrentzündung aufgetreten war und allen Mitteln trotzte, bis eine locale Behandlung der Ohraffection stattfand.

Schliesslich giebt derselbe auf der Basis der Trigeminusanatomie und nach den Gesetzen der allgemeinen Nervenphysiologie eine Uebersicht der Erklärung des Zustandekommens der Trigeminusneuralgien in seinen letzten sechs beobachteten Fällen.

Professor Dr. Friedreich aus Heidelberg:

Ueber statische Ataxie und atactischen Nystagmus.

Wenn man schlechthin von Ataxie spricht, so hat man immer nur die bekannte, während einer fortschreitenden Bewegung in Erscheinung tretende motorische Anomalie im Sinne. Ausser dieser Ataxie der Bewegung (locomotorische Ataxie) muss man aber auch noch eine andere, die Harmonie der motorischen Innervation betreffende Störung unterscheiden, welche in einer Beeinträchtigung der ruhigen Action (statische Ataxie) begründet ist.

Lässt man einen mit locomotorischer Ataxie in den oberen Extremitäten behafteten Kranken einen vorgehaltenen Gegenstand ergreifen, heisst man ihn den Arm emporheben u. dgl., so tritt die Coordinationsstörung nur während der Zeitdauer der fortschreitenden Bewegung hervor; ist der beabsichtigte Zweck, das intendirte Ziel einmal erreicht, so kann der Arm in der neuen Stellung ruhig gehalten werden; Ataktiker, welche beim Gehen die Beine unter ungeregelten und schleudernden Bewegungen aufsetzen, sind nichtsdestoweniger häufig im Stande, in aufrechter Stellung ohne Unruhe oder Schwanken sich zu erhalten.

Aber es wird Niemand behaupten wollen, dass nicht auch beim ruhigen Stehen, bei vorgestreckter Haltung des Arms und dgl. ebenso, wie während einer fortschreitenden Bewegung, eine grössere Anzahl verschiedenen Functionen dienender und nicht selten weit von einander gelegener Muskeln und Muskelgruppen in einer zweckmässigen harmonischen Weise zur Erreichung des Effectes zusammenwirken müssen und dass hierfür ein nicht minder complicirter Mechanismus, ein nicht ebenso durchaus coordinirtes, synergisches Zusammenwirken zahlreicher Muskeln mit ihren Antagonisten erforderlich ist. Um den Arm horizontal vorgestreckt zu erhalten, befinden sich nicht allein die Muskeln des Arms und der Schulter in harmonischer Contraction,

sondern auch zahlreiche Muskeln des Thorax und der Wirbelsäule treten dabei in Wirksamkeit, um die Scapula zu fixiren, den verrückten Schwerpunkt des Körpers zu corrigiren u. s. w. In analoger Weise verhält es sich beim freien Stehen, sowie überhaupt bei der Beibehaltung der mannichfaltigsten activen Stellungen des Rumpfes und der Extremitäten. Man ist daher vollkommen berechtigt, neben der Coordination der Bewegungen auch eine Coordination der ruhigen Action zu unterscheiden und der locomotorischen Ataxie eine statische Ataxie zur Seite zu stellen. Nur die Integrität der statischen Coordination befähigt uns, die Sicherheit und Präcision in der Haltung des Körpers und das Gleichgewicht desselben und seiner einzelnen Theile auch in der activen Ruhe zu bewahren. Ist die statische Coordination gestört, so ist der Kranke nicht mehr im Stande, den horizontal vorgestreckten Arm auch nur für kurze Zeit ruhig zu halten. Schon nach einigen Secunden der Ruhe bemerkt man ein unwillkürliches kurzes Sinken, oder eine leichte Hebung oder eine seitliche ruckweise Abweichung desselben, nach aussen oder innen, welche der Kranke nach einigen uncoordinirten Versuchen corrigirt, um den Arm genau wieder in die vorige Stellung zu bringen. Oder es macht die ausgestreckte Hand des vorgehaltenen Arms eine kurze und rasche Dorsal- oder Volar-Flexion, oder eine seitliche Abweichung, oder man bemerkt eine Adductionsbewegung oder Beugung des Daumens oder eines der anderen Finger. In analoger Weise äussert sich die statische Ataxie an den unteren Extremitäten. Lässt man den in der Rückenlage befindlichen Kranken das gestreckt gehaltene Bein bis zu einer bezeichneten Höhe erheben und ist dasselbe unter mehr oder minder ataktischer Bewegung in der gewünschten Stellung angelangt, so beobachtet man auch schon nach kurzer Ruhe das Eintreten analoger schwankender, nach verschiedenen Richtungen hin abweichender Bewegungen. Sind die Rückenmuskeln an der statischen Coordinationsstörung betheiligt, so wird das freie Stehen auch bei offenen Augen schwierig, selbst unmöglich, und die den Rumpf fixirenden Muskeln versagen ihren harmonischen Dienst. Der Körper schwankt balancirend hin und her und geräth in Gefahr, zu Boden zu stürzen. Betheiligen sich auch die Nackenmuskeln, so wird die freie, ruhige Haltung des Kopfes gestört und derselbe zeigt ein häufiges Schwanken und Wackeln. Es handelt sich bei der „statischen Ataxie" um eine Coordinationsstörung der ruhigen Action, um einen Defect jener andauernd gleichmässigen, harmonischen Innervation von Muskeln und deren Antagonisten, wie sie für die Erhaltung des Gleichgewichts in der activen Ruhe des Körpers und seiner einzelnen Theile erforderlich ist. Jeder einseitige Nachlass in der Innervation des einen oder andern Muskels lässt die einseitig fortdauernde Wirkung des Antagonisten oder das Gesetz der Schwere zur Erscheinung gelangen und bedingt jene von der innegehabten Stellung abweichenden Bewegungen. Auch schon im normalen Zustande bestehen Anklänge an eine gewisse Unvollkommenheit der coordinirenden Einrichtungen, welche nur graduell von den bei Ataxie vorkommenden statischen Coordinationsstörungen verschieden sind und als das physiologische Prototyp letzterer sich darstellen. Versuchen wir z. B. den Arm in der horizontal vorgestreckten Stellung ruhig zu halten, so bemerken wir bald leichte Abweichungen desselben nach oben und unten, nach seitwärts, oder der eine oder der andere Finger der ausgestreckten Hand macht

eine ungewollte, wenn auch nur geringe Bewegung, und ist kaum möglich, auch nur für kurze Zeit absolute Ruhe einzuhalten.

Auch an den Augenbewegungsmuskeln lassen sich die stände der locomotorischen und statischen Ataxie erkennen und von einand unterscheiden. Es entsteht hierdurch eine besondere Form des Nystagmus, nd ich hatte Gelegenheit, denselben unter neun Fällen von an hereditärer At e leidenden Kranken fünfmal zu beobachten. („Ueber degenerative Atrophie spinalen Hinterstränge.“ Virchow's Archiv 26 und 27 Band 1863. Weil Mittheilungen über die hereditären Ataxien und über den dieselben b itenden Nystagmus werden in einer in einem der nächsten Hefte des Virc schen Archivs zur Publication gelangenden ausführlichen Arbeit erschei welche ich hiermit verweise). In allen diesen Fällen stellte sich der auf mus als bilaterale, in transversaler Richtung erfolgende ruckartige g- Bewegungen der Bulbi dar, welche besonders dann eintraten, wenn ma e Kranken einen gerade oder seitlich vorgehaltenen Gegenstand zu fixiren forderte, bei ruhig gehaltenem Blicke aber zurücktraten. Je näher dem A man den zu fixirenden Gegenstand brachte, desto stärker wurden die nystamusartigen Bewegungen; am wenigsten ausgeprägt waren sie beim Fixire eines ferngehaltenen Gegenstandes. Man konnte also sagen, dass die transversalen Bulbusbewegungen um so stäker wurden, je mehr die Kranken durch eine stärkere Contraction der Augenmuskeln die Stellung der Sehaxen von der Stellung des ruhigen Blickes abweichen zu lassen genöthigt waren, je mehr also Anforderungen an die coordinirende Thätigkeit der Augenbewegungsmuskeln und zwar vorwiegend der Mm. recti externi und interni gestellt wurden. Die Erscheinung machte den Eindruck, als ob das gleichmässige und regelmässige Zusammenwirken der die Bulbi beim Fixiren in der erforderlichen Stellung zu erhaltenden Augenmuskeln eine Beeinträchtigung erfahren hätte, d. h. als ob es sich um eine statische Coordinationstörung der Augenmuskeln handelte, vermöge welcher jene transversalen Abweichungen der Bulbi durch einen momentanen Nachlass der stetigen Action bald des einen, bald des andern der beim Fixiren in harmonischer und gleichmässiger Contraction zu verbleibenden Recti interni und externi erfolgten.

In noch höherem Grade, als während des Fixirens, traten die nystagmusartigen Bewegungen hervor, wenn man die Kranken einen von der einen zur andern Seite vor den Augen vorübergeführten Gegenstand mit den Blicken zu verfolgen aufforderte. Dieselben wurden um so ausgeprägter, je rascher man den Gegenstand vorüberbewegte, je mehr also die Anforderungen an die regelmässige Synergie und Coordination der die Bulbi bewegenden Muskeln sich steigerten. Dann wichen die Bulbi häufig von der zu verfolgenden Linie nach dieser oder jener Richtung durch eine rasche, ruckweise Bewegung ab, wodurch sie momentan von dem zu fixirenden Gegenstand abgelenkt wurden, kehrten aber immer rasch wieder auf kurze Zeit auf die richtige Bahn zurück. Besonders waren es auch hier wieder vorwiegend transversale Bewegungen, nicht selten, namentlich bei rascher Vorüberführung des zu verfolgenden Objectes, traten aber auch Abweichungen der Bulbi in der Richtung nach oben ein, als ob einem an der Decke befindlichen Punkte ein rascher Blick zugeworfen werden sollte, oder es beschrieb auch mitunter die Sehaxe

statt einen horiznn len, eine nach oben convexe Linie. Strabismus, Diplopie, oder sonstige Störgen der Sehfunction fehlten.

Man erkenn aus dem Mitgetheilten die Unterschiede der geschilderten Form des Nyst us von dem gewöhnlichen Nystagmus der Ophthalmologen, sowie auch be durchaus differente Bedingungen als Grundlagen zukommen. Während de ystagmus der Ophthalmologen wesentlich in Beziehung steht mit congen r oder doch aus der ersten Kindheit datirender Sehschwäche (Trübung brechenden Medien, Hornhautaffectionen, Centralkapselstaar, Amblyop ongenita, Albinismus, hochgradig ametropischem, bes. astigmatischem der Augen u. s. w.), sehen wir den ataktischen Nystagmus durchaus u ngig von derartigen Zuständen und bei ungestörter Sehschärfe als Thei des Symptomenbildes bestimmter Formen, der progressiven, auf De tion der spinalen Hinterstränge mit Betheiligung der Medulla o ata beruhenden Bewegungsataxie zur Entstehung gelangen. Während ie Oscillationen des gewöhnlichen Nystagmus mehr ausserhalb des sactes hervortreten und bei stärkeren Convergenzzuständen der Seh- chwinden, bieten die anomalen Bewegungen der Bulbi beim ataktischen mus gerade die entgegengesetzten Verhältnisse.

Wenn kein Schriftsteller über Rückenmarkskrankheiten des Nystagmus eines bei spinalen Erkrankungen überhaupt vorkommenden Symptomes wähnung thut, so scheint dies darin begründet, dass die gewöhnlichen und ekannten Rückenmarksaffectionen in der Regel auf das Rückenmark beschränkt bleiben und nur selten die Medulla oblongata betheiligen.

Nur die von mir beschriebenen hereditären Formen der auf Hinterstrangdegeneration beruhenden Ataxie sind durch die constante Propagation des Processes auf das verlängerte Mark ausgezeichnet, und liegt hierin ohne Zweifel die Ursache des bei denselben so häufig vorkommenden, in der beschriebenen Art sich darstellenden Nystagmus. Ueber die näheren Verhältnisse, sowie über die Coordination der die Augenbewegungen vermittelnden Centren verweise ich auf meine ausführliche Arbeit, welche unter dem Titel „Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen" in nächster Zeit in Virchow's Archiv zur Publication gelangen wird.

Professor Dr. Erb aus Heidelberg:

Ueber Lateralsclerose und ihre Beziehungen zur Tabes dorsalis.

Redner erinnert an seine Mittheilungen über den gleichen Gegenstand bei der vorjährigen Versammlung in Heppenheim. Die unterdessen gemachten Beobachtungen haben an dem damals gegebenen klinischen Bilde der Krankheit, die vorläufig als Lateralsclerose bezeichnet werden mag, nichts zu ändern vermocht. Noch immer fehlt eine Sicherstellung der anatomischen Grundlage durch die Section. – Von praktischer Wichtigkeit ist, dass die Krankheit manchmal halbseitig beginnt; Redner hat zwei solcher Fälle beobachtet. Verwechselungen mit Hemiplegie cerebralen Ursprunges liegen dann sehr nahe. Man wird sie vermeiden, wenn man die aufsteigende Entwickelung der Parese, das stärkere Befallensein der unteren gegenüber der oberen Extremität, das Fehlen aller Gehirnerscheinungen, das Freibleiben des Gesichts etc. berücksichtigt. Der weitere Verlauf, das Befallenwerden der andern Seite, wird gewöhnlich bald Aufklärung bringen.

Ein Zusammenwerfen der Lateralsclerose mit der Tabes könnte vorkommen; freilich ist dies für die ausgesprochenen und reinen Fälle kaum denkbar. Bei der Lateralsclerose finden sich: fortschreitende Parese mit Muskelspannungen, keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörung, keine Blasenschwäche, keine Geschlechtsschwäche, erhöhte Sehnenreflexe u. s. w. — Bei der Tabes dagegen, keine fortschreitende Ataxie ohne Muskelspannungen, keine Parese, mehr oder weniger hochgradige Sensibilitätstörung, Blasen- und Geschlechtsschwäche, aufgehobene Sehnenreflexe etc. Eine Verwechselung ist also kaum möglich.

Wohl aber giebt es Fälle, deren Stellung zu der einen oder andern Krankheitsform zweifelhaft sein kann, die Redner als Mittelformen oder als Mischformen bezeichnen möchte; Fälle, in welchen die Symptome beider Formen mit einander vereinigt vorkommen: also Ataxie mit erhöhten Sehnenreflexen, Paresen und Muskelspannungen mit leichten Sensibilitäts- und Blasenstörungen, leichter Ataxie u. s. w. Redner hat bis jetzt drei solcher Fälle gesehen und erwähnt besonders einen genauer, in welchem an den unteren Extremitäten hochgradige Parese mit Muskelspannungen und erhöhten Sehnenreflexen, aber auch ein mässiger Grad von Ataxie bestand, während an den oberen Extremitäten deutliche Ataxie, ohne alle Parese und ohne alle Sehnenreflexe gefunden wurde; leichte Sensibilitäts- und Blasenstörungen vervollständigten das Bild.

Die Frage, wie solche Fälle zu deuten seien, glaubt Redner dahin beantworten zu dürfen, dass es sich in solchen Fällen um eine Combination der beiden Krankheitsformen handle, um ein gleichzeitiges Befallensein solcher Theile des Rückenmarksquerschnitts, die gewöhnlich und in der Ueberzahl der Fälle isolirt befallen werden. Für die grosse Mehrzahl der typischen Fälle von Tabes ist es zweifellos, dass ihnen graue Degeneration der Hinterstränge (und vielleicht benachbarter Partieen der grauen Substanz) entspricht. Und für die typischen Formen der sog. Lateralsclerose ist es mindestens wahrscheinlich, dass ihnen eine Sclerose der Seitenstränge zu Grunde liegt. Für die geschilderten Mischformen liegt es deshalb nahe, eine gleichzeitige Erkrankung benachbarter Abschnitte der Hinter- und Seitenstränge anzunehmen, gleichsam ein Uebergreifen des Krankeitsvorganges auf ein angrenzendes Territorium.

Diese Vermuthungen sollen nur Anregung geben, solche Fälle klinisch und wo möglich auch anatomisch genauer zu untersuchen. Vielleicht sind von solchen Fällen auch späterhin genauere Aufschlüsse darüber zu erwarten, welche Partieen des Rückenmarksquerschnitts erkrankt sein müssen, wenn das Symptom der Ataxie oder die Erhöhung der Sehnenreflexe od. dgl. eintreten sollen. Redner empfiehlt deshalb solche Fälle besonderer Beachtung.

An keinen dieser Vorträge schloss sich eine Discussion.

Der Vorsitzende schliesst die Sitzung mit der Mittheilung, dass die Kur-Commission den Mitgliedern der Versammlung Freikarten zum Besuch der Promenade und des Conversationshauses übersandt, und der Stadtrath von Baden eine Einladung zur Besichtigung des Dampfbades an die Versammlung gerichtet habe.

II. Sitzung am 21. Mai,
Morgens 9½ Uhr.

Nach einem gemeinschaftlichen Morgenspaziergang mit Frühstück in Lichtenthal wurde die Sitzung zur genannten Stunde eröffnet. Den Vorsitz führte Herr Hofrath Dr. Rinecker. Schriftführer: Dr. Feldkirchner von Klingenmünster und Dr. Otto von Pforzheim.

Professor Jolly war durch Heiserkeit verhindert, den von ihm angekündigten Vortrag über locale Morphiumwirkung zu halten.

Professor Hitzig, der einen Vortrag: „Zur Physiologie des Grosshirns", angemeldet hatte, war mit seinen einschlägigen Untersuchungen nicht zu Ende gekommen und machte deshalb an Stelle des angekündigten Vortrags eine Mittheilung über ein forensisches Curiosum.

Hierauf hielt Herr Professor v. Rinecker einen Vortrag

Ueber syphilitische Psychosen.

Es begreift sich, wie von dem Augenblicke an, wo man Hirnkrankheit und Geistesstörung als zusammengehörige Begriffe erkannte, auch die Beziehungen eines Krankheitsprocesses wie der Syphilis zur Psychose näher in's Auge gefasst wurden, da die Einwirkung der ersteren auf das centrale Nervensystem durch täglich sich mehrende Beobachtungen immer deutlicher hervortrat. Ebenso war es naheliegend, dass man die Syphilis zuerst bei der Dementia paralytica eine Rolle spielen liess und bereits bei dem Punkte angekommen war, letztere geradezu für eine syphilitische Hirndegeneration zu erklären, als gewichtige Stimmen — vor Allem L. Meyer und Westphal — zur Vorsicht mahnten.

Damals (1863), wo man bei Hirnsyphilis stets nur an die gummösen Bildungen, somit an Herderkrankungen dachte, fehlte der Verknüpfung eines einheitlichen Krankheitsbildes, wie der Dement. paralyt., mit syphilitischer Gehirnaffection thatsächlich jeder Stützpunkt, und Westphal hatte vollkommen Recht, wenn er vor Allem den Nachweis verlangte, dass die constitutionelle Lues als solche im Stande sei, diffusere Erkrankungen des Gehirns, vor Allem seiner Peripherie — ohne gleichzeitige Gummiknoten — mit anderen Worten diejenigen Veränderungen des Gehirns und seiner Häute herbeizuführen, welche man bis jetzt als die gewöhnlichen bei dem Symptomen-Complex der Dement. paralyt. betrachten müsse, wie Trübung und Verdickung der Pia, Adhärenz derselben an die Rindensubstanz, Erweichung der letzteren u. s. w. Das ist nun bekanntlich seitdem geschehen. Westphal selbst berichtete schon damals über einige Fälle dieser Art von französischen Autoren; vor Allem aber waren Virchow's Arbeiten in dieser Beziehung von Bedeutung und ist dermalen die Existenz einer luetischen Hirnerkrankung unter der Form einer diffusen — sowohl einfachen als gummösen — chronischen Entzündung der harten und weichen Hirnhaut mit Verdickung, Verwachsung und Veränderung des anstossenden Hirntheils nicht mehr zu bezweifeln. Ebenso wurde bereits von Virchow auf die häufig gleichzeitig vorhandene Arteriendegeneration hingewiesen, die kürzlich durch Heubner (Luetische Erkrankung der Hirnarterien) eine so sorgfältige und eingehende

Schilderung erhalten hat und die sicher für das Zustandekommen der verschiedenen Formen von luetischer Hirnstörung — auch auf dem psychischen Gebiete — von grösster Bedeutung ist. Unwillkürlich wird man hierbei an das häufige Vorkommen ganz analoger Gefässentartung bei Dement. paralyt. erinnert.

Uebrigens hängt es wohl zunächst von dem Sitze aller dieser verschiedenen entzündlichen, hyperplastischen oder degenerativen, diffusen oder Herd-Erkrankungen ab, ob sie eine psychische Störung überhaupt und in welcher Form im Gefolge haben oder nicht. Die Diagnose ist in manchen Fällen leicht, wenn der Nexus mit syphilitischem Leiden nahe liegt und namentlich noch anderweitige Affectionen von unzweifelhaft luetischer Natur sich auffinden lassen. Häufig ist die Sache aber nicht so handgreiflich gelagert; der Vortragende stimmt vielmehr Broadbent bei, wenn er behauptet, dass vorzugsweise jene Personen zu Erkrankungen des centralen Nervensystems disponirt seien, bei denen die secundären Affectionen unbedeutender oder vorübergehender Natur waren oder wohl auch ganz gefehlt haben, — ferner solche Individuen, bei denen tertiäre Symptome frühzeitig aufgetreten sind oder gar die ersten Symptome der Syphilis waren. In neuester Zeit hat Wunderlich ein charakteristisches Bild der Hirnsyphilitischen zu zeichnen versucht, aber die von ihm vorgeführten psychischen Symptome sind von sehr wandelbarer und mehr fragmentarischer Art, ein Verhalten, welches überhaupt von Wunderlich als für syphilitische Hirnstörung bezeichnend betrachtet wird. Hieher zu rubricirende Fälle kommen in der That auf syphylitischen und auch auf psychiatrischen Krankenabtheilungen zeitweise vor, wo eine auf luetischem Boden aufwachsende Psychose in rudimentärer Form sich darstellt und als solche wieder rückgängig werden kann. Redner hatte im Juliusspitale zu Würzburg, woselbst die beiden genannten Abtheilungen seiner ärztlichen Leitung unterstellt sind, Gelegenheit, solche Fälle von sich entwickelnder Geistesstörung sowohl mit maniakalischem wie depressivem Charakter bei an constitutioneller Lues daselbst behandelten Kranken zu beobachten; dieselben mussten auf die Irrenabtheilung verbracht werden. In einem Falle war ein an den Grössenwahn bei Dement. paralyt. erinnerndes Delirium vorhanden. Die Psychose ging im Laufe der antisyphilitischen Behandlung vorüber.

Solche Fälle enthalten eine dringende Mahnung, wie bei jeder schweren, insbesondere chronischen Hirnstörung, so auch bei Psychosen mit disparaten Symptomen und eigenthümlichem Verlauf an die Möglichkeit eines noch fortdauernden syphilitischen Leidens zu denken. (S. den von Schüle beschriebenen Fall. Allg. Zeitschr. 28. Bd. S. 605.) Lässt sich ein solcher Zusammenhang auch nur vermuthen, so soll man ohne langes Zögern zu einer specifischen Medication schreiten. Auch Wunderlich räth in solchem Falle nicht ängstlich zu thun und ohne den vollen Beweis der luetischen Natur der Krankheit abzuwarten, eine Jodkalium- oder Inunctionskur in energischer Weise einzuleiten. Heubner ist gleicher Ansicht. Was nun in specie Geisteskranke betrifft, so verhält sich die Sache sehr einfach, wenn die Psychose während des Bestehens einer luetischen Affection oder gar im Laufe der Kur ausbricht. Das werden aber immer seltene Fälle bleiben. Ist der Nexus kein so nahe liegender, so wird es von der Form der vorausgegangenen

Lues und der zwischen ihr und dem Auftreten der Geistesstörung verlaufenen Zeit, auch von dem Stande der Ernährung abhangen, ob man zum Jodkalium oder zum Quecksilber sich entschliesst. Dass letzteres auch bei Spätformen der Syphilis manchmal ausgezeichnete Dienste leistet, ist bekannt. Will man es bei Geisteskranken in solchen Fällen versuchen, so möchte der Vortragende ganz besonders zu der hypodermatischen Anwendung desselben in der Form der neulich von Hofr. v. Bamberger (Wien. Woch. Nr. 11) empfohlenen Quecksilber-Albuminatlösung rathen, die in jedem CC. — dem gewöhnlichen Inhalt einer Injectionsspritze — genau 1 Ctgrm. Quecksilber-Albuminat enthält. Schon nach drei bis vier Injectionen einer solchen minimen Dose macht sich in der Mehrzahl der Fälle ein günstiger Einfluss geltend. Weder Salivation noch Abscedirung der Injectionsstelle sind zu befürchten. —

Es lag nun der Versammlung ob, über die Statuten dieser neuen Wanderversammlung zu beschliessen. Herr Director Ludwig von Heppenheim hatte einen Entwurf ausgefertigt und unter die Mitglieder der Versammlung vertheilt, welcher die allgemeine Zustimmung der Versammlung fand. Nach einer kurzen Bemerkung des Herrn Director Dr. Dick, welcher wünschte, dass statt des in den Statuten vollständig ausgeschlossenen Stattfindens einer Discussion eine solche in der Regel nicht stattfinde, wurde auf Antrag des Herrn Geh. Rath Friedreich der Ludwig'sche Statuten-Entwurf en bloc angenommen.

Die Statuten lauten hiernach wie folgt:

Statuten
für
die Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte.

1.

Die am 2. Mai 1875 in Heppenheim beschlossene Vereinigung Südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte erscheint in der äusseren Form einer alljährlich wiederkehrenden Wanderversammlung.

2.

In jedem Jahre — und zwar im Laufe des Monats Mai — wird eine solche Versammlung abgehalten. Dieselbe erstreckt sich auf die Dauer von zwei Tagen. An dem ersten und an dem zweiten Tage findet je eine öffentliche Sitzung statt.

3.

Das geographische Gebiet der Wanderversammlung umfasst Baden, die bayerischen Kreise Pfalz und Unterfranken mit Aschaffenburg, Frankfurt am Main, Elsass-Lothringen, Hessen-Darmstadt, die preussische Provinz Hessen-Nassau und Württemberg.

4.

Als stimmberechtigtes Mitglied der Versammlung erscheint jeder unbescholtene deutsche Arzt, welcher in dem angegebenen Gebiet wohnt, an der Versammlung persönlich Theil nimmt und sich in die Liste der Mitglieder eingeschrieben hat.

5.

Die Aerzte der unter 3 nicht erwähnten Kreise Bayerns, sowie die Aerzte der Schweiz, werden als willkommene Gäste zu den Versammlungen eingeladen.

6.

Unter dem Vorsitz des jedesmaligen Alterspräsidenten wird für die Sitzung des ersten, wie für diejenige des zweiten Tages je ein Vorsitzender gewählt. Der Vorsitzende der ersten Sitzung ernennt zwei Schriftführer, welche auch in der Sitzung des zweiten Tages in Function bleiben.

7.

In der Sitzung des zweiten Tages findet die Wahl des Orts für die im nächsten Jahre abzuhaltende Versammlung statt.

8.

In derselben Sitzung werden zwei Geschäftsführer gewählt, welchen die Vorbereitung der nächstjährigen Versammlung nach jeder Richtung hin obliegt, insbesondere die Aufstellung des Programms und die Ausführung der Einladungen.

9.

Im Falle der Verhinderung eines Geschäftsführers übernimmt der zweite die gesammte Leitung der Geschäfte. Wird dann auch dieser verhindert, so liegt den Geschäftsführern der zuletzt vorhergegangenen Versammlung die Ernennung zweier Ersatzmänner ob.

10.

Die Schriftführer haben gemeinschaftlich einen Bericht über die Versammlung auszuarbeiten und, mit ihrer Unterschrift versehen, dem Druck zu übergeben. Der Bericht erscheint in zwei Zeitschriften, deren Bestimmung der Sitzung des zweiten Tages obliegt.

11.

Die Schriftführer haben ferner, nach Massgabe der von den Geschäftsführern dem Vorsitzenden der ersten Sitzung vorgelegten und von demselben visirten Uebersicht, die allgemeinen Kosten, welche durch die Vorbereitung und Abhaltung der Versammlung enstanden sind, zu gleichen Theilen von den Mitgliedern der Versammlung zu erheben.

Etwaige Ueberschüsse werden nach der Bestimmung der beiden Vorsitzenden zu milden Zwecken verwendet.

12.

Die allgemeine Aufgabe der Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte besteht darin, durch die Vermittelung des persönlichen Verkehrs und der geselligen Vereinigung die Wissenschaft zu pflegen und zu fördern und eine ehrenhafte Collegialität zu üben.

13.

Im Besonderen äussert sich die wissenschaftliche Thätigkeit der Versammlungen durch die Veranstaltung von Demonstrationen und Vorträgen aus dem Gebiet der Neurologie und Psychiatrie. Bei der Auswahl der Themata soll auf die Erörterung thatsächlicher Verhältnisse und specieller, bestimmt gestellter Fragen das Hauptgewicht gelegt werden. Und zwar soll hierbei nicht allein das Interesse der Fachmänner, sondern namentlich auch das Bedürfniss der praktischen Aerzte massgebend sein.

14.

Die Demonstrationen und Vorträge werden im Allgemeinen nach der Reihenfolge abgehalten, in welcher dieselben bei den Geschäftsführern vorher angemeldet worden sind.

15.

Eine Discussion über die abgehaltenen Vorträge und Demonstrationen findet in den Sitzungen in der Regel nicht statt. Ebensowenig fasst die Versammlung Beschlüsse über wissenschaftliche Fragen, und etwaige hierauf abzielende Anträge sollen nicht zugelassen werden.

16.

Jeder Vortragende ist verpflichtet, den Schriftführern eine schriftliche Mittheilung über den Inhalt seines Vortrags etc. zukommen zu lassen, welche bei der Abfassung des Berichts über die Versammlung unmittelbar benutzt werden kann.

17.

Alle Beschlüsse werden durch einfache Stimmenmehrheit gefasst, mit Ausnahme derjenigen über Abänderungen, authentische Auslegung und Aufhebung dieser Statuten. Diese Beschlüsse erfordern eine Majorität von $^3/_4$ der Stimmen. Bei Stimmengleichheit entscheidet die Stimme des Vorsitzenden.

Als nächster Versammlungsort wurde wieder Baden gewählt. Zu Geschäftsführern wurden Director Dr. Ludwig und Dr. Otto gewählt. Zum Schluss beschloss die Versammlung ein Dankschreiben an die Kurcommission der Stadt Baden für das erwiesene freundliche Entgegenkommen.

Nach Bestreitung der allgemeinen Kosten blieb ein Ueberschuss von 10 Mark übrig. Mit Genehmigung des Vorsitzenden wurde die eine Hälfte desselben dem badischen Hilfsvereine für arme Entlassene aus den beiden Heil- und Pflege-Anstalten Illenau und Pforzheim, die andere Hälfte der Unterstützungskasse der Anstalt Heppenheim zugewiesen.

Pforzheim, August 1876.

Dr. Fischer jr. Dr. Otto.

XVI.

Bemerkung zu dem von Dr. A. Ferber (d. Arch. VI S. 839) veröffentlichten „Fall von progressiver Muskelatrophie mit erhöhter electrischer Muskelreizbarkeit."

Von

Dr. **Moritz Meyer.**

Damit der von Herrn Dr. A Ferber veröffentlichte Fall, progressiver Muskelatrophie, in welchem nach des Autors Angabe erhöhte Muskelreizbarkeit nicht nur im Anfang, sondern auch nach längerem Bestehen persistirte, nicht ohne Weiteres als beweiskräftig in die Literatur übergehe, erlaube ich mir die Bemerkung, dass durch Eczem, Vesicatore und andere Hautreize oftmals so tiefgreifende — wenn auch weder dem Auge noch dem Tastsinn bemerkbare — Veränderungen an dem Hautgewebe Platz greifen, dass der Leitungswiderstand der Haut gegen den electrischen Strom Monate, vielleicht Jahre hindurch herabgesetzt bleibt. In dem Ferber'schen Falle war das Eczem der über den abnorm reagirenden Streckern gelegenen Haut zu kurze Zeit abgeheilt, als dass sich nicht daraus die Fortdauer der erhöhten Muskelerregbarkeit erklären liesse.

XVII.

Bücher-Anzeigen.

I. **Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Untersuchungen dargestellt von Dr. Paul Flechsig. Mit 20 lithographischen Tafeln. Leipzig 1876. Verlag von Engelmann.**

Besprochen von C. Wernicke.

Das Mark des Centralnervensystems, obwohl zweifellos aus Strängen von gesonderter Bedeutung zusammengesetzt, erscheint uns mit wenigen Ausnahmen als eine so gleichmässige, wenig differenzirte Fasermasse, dass eine Verfolgung der Stränge auf anatomischem Wege den grössten Schwierigkeiten begegnet. Es war daher wünschenswerth, von völlig neuen Gesichtspunkten aus die Aufgabe in Angriff zu nehmen. Einen solchen hat der Verfasser des vorliegenden Werkes in der Thatsache gefunden, dass im fötalen Rückenmark durch verschiedene makroskopische und histologische Beschaffenheit der Markstränge eine natürliche Felderung des Querschnittes bewirkt wird, etwa mit derselben Präcision, wie sie bei Imbibition derselben mit verschiedenen färbenden Sustanzen zu erwarten wäre. Dieses verschiedene Verhalten der Faserstränge, auf einer verschiedenen Entwickelungshöhe der Systeme beruhend, erstreckt sich über die ganze Länge der Systeme, soweit sie nicht durch Ganglienzellen unterbrochen sind. Eine Erforschung desselben in verschiedenen Verlaufshöhen kann daher über Grenzen, Lageveränderungen und continuirlichen Zusammenhang derselben sicheren Aufschluss geben.

Das zu Grunde liegende Untersuchungsmaterial ist bei der bekannten Schwierigkeit der Beschaffung (es sind nur menschliche Früchte untersucht) ein sehr bedeutendes. Es besteht aus 65 Individuen, von denen etwa die Hälfte der intrauterinen Entwickelungszeit angehört.

Der erste Theil: „Das Hervortreten des „Markweiss" im Gehirn und Rückenmark des Menschen" enthält nach einer historischen Einleitung und einer Uebersicht über das Untersuchungsmaterial eine casuistische Darstellung sämmtlicher Befunde, soweit sie schon makroskopisch Differenzirungen erkennen lassen. Die Menge des hier gegebenen Details gestattet nicht die Wiedergabe im Auszuge. Nur einige Beispiele sollen hier Platz finden, welche der Verf. selbst bei Besprechung der Befunde hervorhebt. Die Keil-

stränge des verlängerten Marks setzen sich bei Foeten von 32 Cm. Körperlänge durch ihre weisse Farbe auf's Schärfste gegen die noch grauen Kleinhirnschenkel ab. Bei älteren (32—48 Cm. langen) Individuen treten die den Türck'schen secundären Degenerationen entsprechenden Beziehungen zwischen Pyramiden und Vordersträngen des Rückenmarks schon makroskopisch deutlich hervor. Bei 35—44 Cm. langen Foeten ist von sämmtlichen Querfasern der Brücke nur ein dem Corpus trapezoideum entsprechendes Bündel bereits markweiss. Die genaue Uebereinstimmung dieser makroskopisch wahrnehmbaren Gliederung mit anatomischen, auf dem mikroskopischen Wege gewonnenen Daten erweckt nun die Hoffnung, dass auch in den bisher unzugänglichen Regionen des Grosshirnmarkes die Sonderung durch das hervortretende Markweiss anatomischen Faserverläufen folgt. Der Gang, welchen die Bildung des Markweiss in jedem Abschnitt der Hemisphäre einhält, spricht jedenfalls für diese Auffassung. Es wird nämlich zuerst der entsprechende Theil des Stabkranzes („Stammstrahlung" des Verf.) markweiss, dann folgen die Fibrae propriae derselben Gegend, dann die zugehörigen Balkenbündel und erst zuletzt die grossen Associationssysteme z. B. des Gyrus fornicatus. Stabkranz und Balken würden demnach ihre einheitliche Bedeutung verlieren und vielmehr aus zahlreichen Einzelsystemen zusammengesetzt sein. So geht z. B. das erste markweisse Bündel des Stabkranzes von der inneren Kapsel zum oberen Verbindungsstück der beiden Centralwindungen. Dem entsprechend wird auch derjenige Theil des Balkens zuerst markweiss, welcher den Centralwindungen als Commissur dient. Andere makroskopisch hervortretende Markzüge decken sich mit schon bekannten anatomischen Daten: so treten im Hinterhaupts- und Schläfenlappen zuerst Markmassen weiss hervor, welche mit Gratiolet's (wohl richtiger Meynert's) Sehstrahlungen offenbar identisch sind, und ein aus der inneren Kapsel zur dritten Stirnwindung gelangender Streifen entspricht dem vorderen Sehhügelstiel Meynert's.

Wenn diese Beispiele geeignet sind, die Wichtigkeit der makroskopischen Befunde zu illustriren, so ist doch eine weitere Verwerthung derselben erst auf Grund eingehender histologischer Untersuchungen gerechtfertigt. Für das Gehirn stellt der Verf. solche in Aussicht. Für Rückenmark und Oblongata bringt der 2. und 3. Theil des Werkes eine erschöpfende Darstellung.

Der 2. Theil, „Zur Entwickelungsgeschichte der Leitungsbahnen des Rückenmarkes und der Oblongata", enthält in seinem 3. Abschnitt („Befunde an den einzelnen Individuen") den Kern des ganzen Buches. Ihm voran gehen wieder historische Bemerkungen und eine Beschreibung der angewandten Methoden, welche im Original nachzulesen ist. Auch hier sind wir genöthigt, uns an den Verfasser selbst zu halten, indem wir von seinen „Allgemeinen Ergebnissen aus den vorstehenden Befunden" das Wichtigste wiederzugeben versuchen. Wir übergehen das Histogenetische und wenden uns zu den Ergebnissen hinsichtlich des Entwickelungsganges des centralen Markes im Ganzen. Zunächst wird der Nachweis geführt, dass die auf Grund der histologischen Vorgänge, und zwar der successiven Markscheidenbildung beobachtete Gliederung des centralen Markes durchgängig als eine systematische zu betrachten ist. Ein auf diese Weise (durch die Zeit der Markscheidenbildung) charakterisirtes System bilden die „Pyramidenbahnen", deren gesonderter Verlauf, Zusammenhang mit der Pyramide der Oblongata und den Ganglien

des Hirnschenkelfusses den System-Charakter sichern. Die „dickfaserigen zonalen Bündel“ der „directen Kleinhirnseitenstrangbahn“, welche sich ebenfalls durch ihr histologisches Verhalten scharf sondern, nehmen alle denselben directen Verlauf in das Kleinhirn, nach abwärts stehen sie in inniger Beziehung zu den Clarke'schen Säulen. Ein anderes, schon in zeitigeren Entwickelungsstadien geweblich markirtes System sind die Goll'schen Stränge: ihre Fasern enden alle centralwärts in dem „Kern der zarten Stränge“. Das Corpus restiforme der Oblongata zeigt sich entwickelungsgeschichtlich aus drei heterogenen Bestandtheilen zusammengesetzt — dem entsprechen drei verschiedene Bezugsquellen der Fasern. Für andere entwickelungsgeschichtlich isolirten Stränge, wie das hintere Längsbündel, die aufsteigende Trigeminuswurzel, das Corpus trapezoideum bedarf es nicht erst des Nachweises des Systemcharakters.

Innerhalb der Systeme bilden sich die Markscheiden fast gleichzeitig in der ganzen Längenausdehnung, indem die Zeit, welche zwischen dem Beginn der Markbildung in verschiedenen Systemen vergeht, vielfach grösser ist als die für die volle Bekleidung eines jeden Systems mit Markscheiden erforderliche.

Die Zeit, welche zwischen der ersten Anlage eines Systems und dem Hervortreten completer Markscheiden vergeht, beträgt sowohl bei den Pyramidenbahnen als der directen Kleinhirnseitenstrangbahn, den Goll'schen Strängen und einem anderen entwickelungsgeschichtlich gesonderten System, „den Grundbündeln der Vorderstränge“, übereinstimmend etwa 4 Monate, sie scheint also für die verschiedensten Systeme gleich zu sein. Ist nun wirklich die Markumhüllung nur der Ausdruck eines gewissen Entwickelungsalters, so folgt aus dem systemweisen Ablauf der Markentwickelung auch eine systemweise erste Anlage der Fasern. Diese Folgerung stimmt mit Angaben von Kölliker und Kupfer, sowie directen Beobachtungen des Verfassers überein.

Die Reihenfolge, welche sich auf diese Weise für die Entstehung der verschiedenen Systeme ergiebt, führt zu folgender allgemeiner Auffassung des Entwickelungsvorganges: Zuerst entstehen die Fasern, welche von centralem Höhlengrau zur Peripherie verlaufen, darauf solche, welche verschiedene dem centralen Höhlengrau angehörige Centren verbinden, hierauf Fasern, welche zwischen centralem Höhlengrau einerseits, Kleinhirn- und einzelnen Grosshirnganglien andererseits verlaufen. Zuletzt endlich erscheinen die Fasersysteme, welche die Ganglien des Hirnschenkelfusses, vielleicht auch die Grosshirn-Rinde mit dem centralen Höhlengrau in unmittelbare Verbindung setzen.

Der speciellere Enstehungsmodus der einzelnen Bahnen ist noch nicht genügend aufgeklärt; nur für die Pyramidenbahnen lässt sich als wahrscheinlich betrachten, dass sie als fremdartige Bestandtheile in das Rückenmark hineinwachsen. Durch die mechanischen Zufälligkeiten, den sie dabei ausgesetzt sind, erklärt sich das wechselnde Verhalten der Pyramidenkreuzung und ihrer weiteren Fortsetzungen.

Als Anhang zu diesem an allgemeinen Gesichtspunkten äusserst fruchtbaren Theil folgt nun: „Ueber einige Beziehungen zwischen entwickelungsgeschichtlicher Gliederung und Erkrankungen des cerebralen Markes.“ Er handelt

von der secundären Degeneration. Die Ergebnisse von Türck werden fast durchgehends bestätigt, nur seine irrthümliche Auffassung der Pyramidenvorderstrangbahn als innerer Hülsenstrang berichtigt. An 12 eigenen Befunden (3 mit aufsteigender, 9 mit absteigender secundärer Degeneration) wird bewiesen, dass die auf lange Strecken degenerirenden Fasern mit solchen identisch sind, welche sich entwickelungsgeschichtlich als Einheiten herausstellen. Die Befunde bei secundärer Degeneration erlangen dadurch den Werth eines Forschungsmittels.

Der dritte Theil enthält die anatomischen Ergebnisse. Aus der vorangegangenen speciellen Darstellung der Befunde werden drei leitende Gesichtspunkte entwickelt. 1) Fasermassen, welche in verschiedenen Höhen eine um Monate verschiedene Entwickelungsstufe zeigen, stehen sicher nicht in directem Zusammenhang. 2) Benachbarte Fasern von verschiedener Entwickelungsstufe gehören nicht zu demselben System. 3) Die mit höheren Centren des Gross- und Kleinhirns in Verbindung stehenden Fasern sind ausnahmslos spätere Bildungen. Der letzte Punkt steht den beiden ersten an Sicherheit nach.

Der Markmantel des Rückenmarkes zerfällt jederseits in drei lange Bahnen, welche continuirlich von unten nach oben an Querschnitt zunehmen: die Pyramidenbahnen, die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Goll'schen Stränge (a, b, e), und in drei Stränge, welche vorwiegend kurze Bahnen darstellen und den Anschwellungen entsprechende Schwankungen der Faserzahl zeigen: die Vorderstranggrundbündel, die Hinterstranggrundbündel und die Seitenstrangreste (d, f und c).

a. Die Pyramidenbahnen, durch directen Zusammenhang mit den Pyramiden und späte Entwickelung (denn sie sind beim Neugeborenen noch marklos) ausgezeichnet, zerfallen in eine gekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn und eine ungekreuzte Pyramidenvorderstrangbahn. Letztere enthält die äusseren Bündel der Pyramiden, ist in der Regel der bei Weitem kleinere Theil und reicht dann nicht bis über die Mitte des Dorsalmarkes herab. Es kommt aber auch der umgekehrte Fall vor, so dass das Verhältniss der an der Stelle der Decussatio pyramidum sich kreuzenden zu den ungekreuzt bleibenden Fasern individuell hochgradig verschieden ist. Zwischen dem gekreuzten und ungekreuzten Theil je einer Pyramide findet ein compensatorisches Verhalten statt. Die einzelnen Fasern der Pyramidenseitenstrangbahn treten in nach unten aussen convexem Bogen in die graue Substanz ein, die Beziehungen der Pyramidenvorderstrangbahn zu letzterer liessen sich nicht eruiren, jedoch ergab sich kein Anhaltspunkt für eine nachträgliche Kreuzung. Für die klinische Medicin werden namentlich die extremen Lagerungsdifferenzen Wichtigkeit beanspruchen.

b. Die directe Kleinhirnseitenstrangbahn hebt sich durch das starke Caliber ihrer Fasern, sowie dadurch von der Umgebung ab, dass sie eher als die Pyramidenseitenstrangbahn und später als die Fasern des noch übrigen Seitenstrangtheils, der Seitenstrangreste, mit Markscheiden ausgestattet wird. Sie liegt im Allgemeinen nach aussen von der Pyramidenseitenstrangbahn der Peripherie an, reicht aber nicht so weit nach unten als letztere, sondern nur bis zum zweiten bis dritten Lendennerven. Ihre Fasern stammen hauptsächlich aus der Gegend der Clarke'schen Säulen, in welchen sie grössere Strecken als verticale Bündel zurücklegen. Mit den hinteren Wurzeln

hängen sie direct nicht zusammen. Mit der Lage des Meynert'schen Kleinhirnbündels (sensorische Schleife) stimmt diese Bahn nur in der unteren Hälfte der Oblongata und im Rayon des ersten Halsnerven ungefähr überein, weiter oben nicht mehr.

c. Die Seitenstrangreste (der nach Abzug von a und b noch restirende Theil des Seitenstranges) zerfallen in zwei entwickelungsgeschichtlich geschiedene Territorien (mit Ausnahme des Lendentheils): die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz, welche sich zur grauen Substanz wie die Fasern der Pyramidenbahnen verhält, vielleicht ein einheitliches von unten nach oben wechselndes System feinster Fasern ist und etwa den Sehhügelfasern Meynert's entspricht, — und die vordere gemischte Seitenstrangzone. Letztere ist entwickelungsgeschichtlich aus zwei verschiedenen Fasergattungen zusammengesetzt, feinen, welche sich in dem Gewirr feinster Fasern der grauen Subsanz verlieren, und mittelstarken, welche aus den Vorderhörnern der vorderen Commissur und (direct) aus den vorderen Wurzeln stammen. In den Schwankungen des Querschnittes spricht sich ihre enge Beziehung zu den eintretenden Wurzeln aus. Nach oben setzt sich die Grenzschicht der grauen Substanz in den dem grauen Boden anliegenden Theil der Formatio reticularis zwischen Hypoglossus und Vagusaustritt, die gemischte Zone in die hintere äussere Umgebung der grossen Olive fort.

d. Die Grundbündel der Vorderstränge (Vorderstränge mit Ausschluss der Pyramidenvorderstrangbahn) zeigen viel erheblichere Schwankungen des Querschnitts je nach der Zahl der eintretenden Wurzeln. Sie bestehen gleichfalls aus feinen und starken Fasern. Die ersteren stammen aus dem gleichseitigen grauen Vorderhorn, letztere durch die vordere Commissur theils aus den Wurzelfasern, theils aus der grauen Substanz der anderen Seite. Die Fasern der vorderen Commissur biegen sowohl nach oben als nach unten um. In der Oblongata entsprechen den Grundbündeln der Vorderstränge die hinteren Längsbündel. Mit den Vierhügelfasern haben die Vorderstranggrundbündel wahrscheinlich keine Beziehung, da erstere einen abweichenden Entwickelungsgang haben.

e. Die Goll'schen Stränge, der hinteren Medianfissur anliegend, setzen sich aus Fasern von der Innenfläche der Hinterhörner, insbesondere von den Clarke'schen Säulen her, und aus Fasern der hinteren Commissur zusammen, welche letztere in das Septum posterius eintreten und sich von innen an die Goll'schen Stränge anlegen, um in ihnen aufzusteigen. Ihr Ende in der Oblongata sind die Kerne der zarten Stränge.

f. Die Grundbündel der Hinterstränge zeigen nächst denen der Vorderstränge den exquisitesten Wechsel des Querschnitts. In ihnen überwiegen directe Fortsetzungen der hinteren Wurzelfasern, welche theils auf-, theils abwärts umbiegen. Ein Theil der Fasern gelangt bis in die Kerne der Keilstränge und steht durch Fibrae arcuatae mit der Formatio reticularis und der grossen Olive in Verbindung.

Die Oblongata besitzt zwei nur durchpassirende Systeme, von denen das eine dem Grosshirn, das andere dem Kleinhirn zustrebt, die Pyramiden und die directe Kleinhirnseitenstrangbahn.

a. Die Pyramiden nehmen innerhalb der Oblongata von unten nach oben an Querschnitt zu, theils durch Zutritt von Fasern, welche die Pyramiden-

fasern des Rückenmarkes für die Oblongata repräsentiren, dann durch Fibrae arcuatae von specifischen Centren der Oblongata (vom Verf. selbst angezweifelt), endlich durch verirrte Brückenfasern. Letztere, in der Stärke wechselnd, treten besonders häufig am unteren Rande der Oliven vom Corpus restiforme her an die Pyramiden heran. Verf. beweist auf das Schlagendste, dass die herrschende Annahme, die Hinterstränge schickten durch die obere Pyramidenkreuzung einen Zuwachs zu den Pyramiden, auf einem Irrthum beruht. Er stützt sich dabei auf folgende Momente: Die sogenannte obere Pyramidenkreuzung besteht schon aus markhaltigen Fasern, während die Pyramiden noch unentwickelt sind, sie können daher nicht eine continuirliche Bahn bilden. (S. oben.) Ihre Fasern lassen sich direct bis zu den Oliven und inneren Nebenoliven (in die Olivenzwischenschicht) verfolgen. Die äusseren Fasern der Pyramiden hingegen, aus welchen die obere Pyramidenkreuzung sich zusammensetzen soll, lassen sich in der Regel in die Pyramidenvorderstrangbahnen verfolgen. Endlich war in einem Falle von Mangel der Pyramiden (und des Grosshirns) die sogen. obere Pyramidenkreuzung doch vorhande. Die Meynert'sche Lehre von dem continuirlichen Zusammenhange des Hinterhauptslappens mit den Hintersträngen wird dadurch unhaltbar.

b. Der Strickkörper setzt sich aus drei verschiedenen Bestandtheilen zusammen. 1) Die zuerst markhaltige Abtheilung derselben ist die Fortsetzung der directen Kleinhirnseitenstrangbahn. Diese bildet bald ein compacteres, bald mehrere kleine Bündel, welche sich schief nach hinten und oben in's Corpus restiforme verschieben. Im obersten Theil der Oblongata sind sie vielleicht ein Drittel, in den untersten Abschnitten — wenn man von den aberrirten Fasern absieht — der grösste Theil des Strickkörpers. 2) Aus Fasern, welche den grossen Oliven (durch meist gekreuzte Fibrae arcuatae) entstammen. Sie treten erst gegen die obere Hälfte der Oliven in grösserer Menge in die Corp. restiformia ein, haben ein feineres Caliber und bedecken gewöhnlich die directe Kleinhirnseitenstrangbahn. 3) Aus aberrirten Brückenfasern (s. oben) und solchen, welche, der entgegengesetzten Olive enstammend, die Pyramide begleiteten. Sehr variabel. Die Erschöpfung des Strickkörpers nach abwärts findet in dieser Zusammensetzung eine genügende Erklärung und beweist durchaus nicht einen Zusammenhang mit den in demselben Sinne anwachsenden Hintersträngen (wie Meynert annimmt).

c. Die inneren Felder der Oblongata (zwischen Raphe und Hypoglossuswurzeln) sind bis zum oberen Ende der grossen Pyramidenkreuzung den Vorderstranggrundbündeln gleichwerthig. Von der oberen Pyramidenkreuzung nach aufwärts bilden sich drei Etagen, abgesehen von den Pyramiden. 1) Hintere Längsbündel. Sie sind Fortsetzungen, resp. Aequivalente, der Vorderstranggrundbündel. Wegen dieser Stellung im System und ihrer zeitigen Markentwickelung (sie gehören zu dem frühesten Markweiss überhaupt) bezweifelt Verf. den von Meynert angegebenen Verlauf bis in's Grosshirn hinein (zum Ganglion der Hirnschenkelschlinge). 2) Vorderstrangtheil der Formatio reticularis. Dessen Querschnitt nimmt von unten nach oben unter gleichzeitiger Einlagerung von Ganglienzellen beträchtlich zu, so dass ein Zuwachsen von Thalamus-Fasern wahrscheinlich wird. Entwickelungsgeschichtlich stimmen sie nicht mit den Vorderstranggrundbündeln überein, es sind ihnen höchstens derartige Fasern beigemischt. Sie stehen vielmehr

zu ihnen in derselben Beziehung, wie die seitlichen Theile der Formatio reticularis zu den Seitenstrangresten. 3) Die Olivenzwischenschicht geht nach oben, sich verbreiternd, grösstentheils in die Schleifenschicht über, entstammt also den Vierhügeln. Nach unten setzt sie sich in die Oliven (?) und vermittelst der oberen Pyramidenkreuzung in die Kerne der zarten Stränge fort (also indirect in die Goll'schen Stränge).

d. Die seitlichen Felder der Oblongata bestehen 1) aus dem Bezirk der grossen Oliven. Diese hängen durch Fibrae arcuatae mit den gleichseitigen Kernen der Keilstränge (also den Hinterstranggrundbündeln) und ausserdem, wie schon angeführt, mit den Strickkörpern zusammen, endlich noch durch spärliche Fasern mit der Schleifenschicht. 2) Aus dem Gebiet der Formatio reticularis. Dasselbe steht, von unten nach oben stark wachsend, einerseits mit Thalamusfasern, andererseits mit den Seitenstrangresten, und zwar wohl mittelbar, durch Ganglienzellen, in Verbindung. Die Fortsetzung der seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz kommt auch hier an den grauen Boden, also zumeist nach hinten, zu liegen. Entwickelungsgeschichtlich sind zwei Fasergattungen zu unterscheiden, solche, welche sich spät mit Mark umhüllen und der seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz gleichwerthig sind, andererseits die durch Ganglienzellen neu hinzugewachsenen.

Hieran schliesst sich als dritter Abschnitt eine Gesammtübersicht der Leitungsbahnen in Rückenmark und Oblongata. Der Antheil, welchen jede Bahn an der Querschnittsgrösse des Markes in verschiedenen Höhen nimmt, wird durch beigefügte Tabellen in Procentzahlen angegeben. Den Schlüssel für das Verständniss der Grössenverhältnisse bietet die Zusammensetzung des Markmantels aus continuirlich wachsenden und entsprechend den Anschwellungen schwankenden — oder langen und kurzen Bahnen. So erklärt sich das absolute Ueberwiegen der weissen Substanz im obern Halsmark, wo sich alle langen Bahnen angesammelt haben, und ferner das stetige Wachsthum der Seitenstränge, in welchen die langen Fasern so sehr überwiegen, dass die negativen Schwankungen der kurzen Bahnen übercompensirt werden.

Dies ist das Wesentlichste von dem mit seltener Gründlichkeit nach allen Richtungen hin durchgearbeiteten Stoffe.

Um ein Verständniss und eine richtige Werthschätzung des hier Geleisteten zu gewinnen, können wir uns einer Erörterung über die Bedeutung Meynert's in der Gehirnanatomie nicht entziehen. Vor Meynert zeigten die anatomischen Arbeiten über das Gehirn hauptsächlich zwei auffallende Erscheinungen, welche sich an zwei verschiedene Untersuchungsmethoden knüpften. Die eine ist, dass alle älteren Autoren, welche die Abfaserung des gehärteten Gehirnes als einziges Forschungsmistel besassen, zu widersprechenden Ergebnissen gelangten, und zwar um so mehr, je mehr sie sich in's Detail vertieften, jedoch auch selbst betreffs grosser zusammengeballter Fasermassen, wie des Balkens. (Man vergleiche z. B. die Resultate der Abfaserung von Burdach, Arnold, Foville und Gratiolet.) Die andere ist, dass alle neueren Autoren, welche auf Stilling's exactere Methode der mikroskopischen Untersuchung ganzer Schnittreihen basirten, so Deiters, Clarke, Henle, nicht über den Pons hinauf nach dem grossen Gehirn aufzusteigen vermochten. Der Grund hierfür kann für den Sachverständigen nicht zweifelhaft sein; es ist, abgesehen von den Schwierigkeiten der Technik, der Mangel

eines rothen Fadens, eines leitenden Gesichtspunktes in diesem „Gewirr von Fasern“, in welches selbst Männer wie Henle sich nicht hineinwagen. Während nun die Schwierigkeiten der Technik in neuerer Zeit durch Vervollkommnung der Mikrotome in Wegfall gekommen sind, sind schon lange vorher von Meynert, und zwar auf Grundlage vergleichender Studien am einfachen Thiergehirne, die allgemeinen Grundzüge des Gehirnbaues erkannt und durch die Hypothese des Projectionssystemes ausgedrückt worden. Diese Hypothese schafft uns mit einem Male physiologische Bahnen und Gesetzmässigkeit da, wo früher ein Spielraum für die abenteuerlichsten Möglichkeiten bestand, sie ist mit unseren physiologischen Anschauungen und Bedürfnissen im Einklang, aber ihre Berechtigung beruht ohne Zweifel auf unserem Mangel an Detailkenntnissen, durch welche sie einst ersetzt werden soll. Dennoch hat sie es möglich gemacht, dass uns Meynert eine vollständige Topographie des Grosshirnes, auf Stilling-Clarke'scher Methode beruhend, gegeben hat. Er ist der erste, der über den Bau der grossen Hirnganglien, über Entstehung und Verlauf gewisser centraler Faserzüge — wir nennen z. B. das hintere Längsbündel, die Linsenkernschlinge, die sogenannten Stiele der Sehhügel, das Haubenbündel aus dem Ganglion habenulae, die absteigenden Quintuswurzeln u. dergl. mehr — glaubwürdige Angaben gemacht und überhaupt die Möglichkeit der Verfolgung solcher Bahnen dargethan hat. Einige seiner physiologischen Schlussfolgerungen haben in neueren Arbeiten eine glänzende Bestätigung gefunden — so die Inanspruchnahme von Hirnrindenbezirken für Ausgangspunkte motorischer Erregungen, ferner seine Anschauungen über die Bedeutung von Hirnschenkelfuss und Hirnschenkelhaube, über die Function der Sehhügel etc. Namentlich in der Gehirnpathologie macht sich der klärende und befruchtende Einfluss dieser Ideen geltend.

Es darf daher nicht Wunder nehmen, wenn wir auch den Verf. des vorliegenden Werkes in seinen allgemeinen Anschauungen den von Meynert gewonnenen Standpunkt festhalten sehen. So S. 180: „Es führen somit die Pyramidenbahnen alle die Fasern, welche eine directe Verbindung zwischen grauer Substanz des Rückenmarkes und Ganglien des Hirnschenkelfusses herstellen.“ S. ferner die Ableitung von Fasern des hinteren Querschnittsfeldes der Oblongata aus den Thalamis. Sogar hinsichtlich des Ausdruckes lässt sich der Verf., wenn auch vielleicht unbewusst, von Meynert beeinflussen, denn wir glauben nicht fehl zu gehen, wenn wir „dem Markweiss“ einen formalen Zusammenhang mit „dem centralen Höhlengrau“ vindiciren. In einigen sehr wichtigen Punkten gelangt jedoch der Verf. zu anderen und, wie er überzeugend nachweist, richtigeren Ergebnissen, als Meynert. Bei der grösseren Exactheit seiner Methode und der viel eingehenderen, specialistischen Behandlung eines verhältnissmässig beschränkten Gebietes ist dies sehr natürlich. Meynert hat die Oblongata eigentlich nur nach zwei Richtungen hin bearbeitet: hinsichtlich der Nervenursprünge und hinsichtlich der den Schluss des Centralcanals und den Uebergang in den Rückenmarkstypus bewirkenden Vorgänge. Hinsichtlich beider bleiben seine Ergebnisse von denen Flechsig's unberührt. Wo er darüber hinausgeht, unterliegt er der mit vollkommnerem Werkzeug geführten Detailforschung Flechsig's. Hauptsächlich ist hier die Darstellung der Pyramiden- und der directen Kleinhirnseitenstrangbahn anzuführen. Bezüglich der sogen. oberen Pyramidenkreuzung,

deren Fasern nach des Verf.'s Untersuchungen aus der Olivenzwischenschicht stammen, ist Folgendes zu bemerken: Die Pyramiden finden meist auch beim Erwachsenen eine scharfe hintere Grenze in Bogenfasern (Fibrae arcuatae), welche quer zur Olive ziehend zwar die Schleifen („Olivenzwischenschicht" des Verf.'s), aber nicht die Pyramiden durchsetzen. Diese Abgrenzung durch Querfasern hört aber auf, wo die Fasern der sogen. oberen Pyramidenkreuzung aus der Längsrichtung umbiegen, um nach hinten zu gelangen. Und so entsteht namentlich bei der winkligen Gestalt der Olivenzwischenschicht (wie in Fig. 3 der Tafel XI des Verf.) der täuschende Anschein, als ob die umbiegenden Fasern der äusseren Kante der Pyramiden angehörten. Diese Täuschung wird durch den vom Verf. genügend hervorgehobenen Umstand erleichtert, dass in dem sonstigen Aussehen (Fasercaliber etc.) beim Erwachsenen zwischen beiden Schichten kein prägnanter Unterschied besteht. In einem andern Punkte, in welchem sich der Verf. gegen Meynert wendet, können wir ihm durchaus nicht beipflichten. Er bezweifelt nämlich den von M. angegebenen Verlauf des hintereu Längsbündels aus dem Grunde, weil der der Oblongata und Brücke angehörige Verlaufsantheil desselben sich äusserst frühzeitig schon entwickelt findet, seine cerebrale Fortsetzung dagegen noch nicht (Letzteres nur makroskopisch untersucht). Dieser Einwurf beruht auf der Voraussetzung, dass M. einen continuirlichen, durch Zellen ununterbrochenen Verlauf dieses Bündels statuirt hätte. Dies ist aber durchaus nicht der Fall, wenn auch der in der Arbeit Meynert's (in Stricker's Gewebelehre) herrschende Lakonismus zu dieser Auffassung berechtigen mag. Wer immer die Anschauungen Meynert's aus persönlicher Mittheilung kennt, der weiss, dass er nicht Systeme, sondern grob sichtbare Bahnen schildert, innerhalb deren eine Unterbrechung durch Zellen wohl Statt haben kann. Derartige Zelleneinlagerungen finden sich aber beim hinteren Längsbündel fast an jeder Stelle, wo es von einem Nervenkern überlagert ist. Nur ausnahmsweise betont Meynert einmal den continuirlichen Zusammenhang einer Bahn — bei Verfolg der Fasern von der Hinterhauptsrinde bis zur oberen Pyramidenkreuzung — und hier bleibt er den Beweis dafür schuldig, dass diese Fasern nicht innerhalb der Brücke durch Zellen unterbrochen werden.

Schliesslich will Ref. noch auf die praktische Verwerthbarkeit der Forschungen Flechsig's hinweisen. Die Lage der verschiedenen Systeme in verschiedenen Höhen lässt sich nach der genauen Darstellung des Verf.'s auch ungefähr beim Erwachsenen herausfinden, besonders wenn man seine Bemerkungen hinsichtlich des Fasercalibers, welche auf S. 164—167 enthalten sind, berücksichtigt. Auch die Abbildungen sind in dieser Hinsicht höchst lehrreich, da sie von den durch Lagerungsvarietäten bedingten Gestaltsveränderungen des Markes eine vollkommene Vorstellung geben. Ref. kann in dieser Hinsicht das Vorkommen eines aberrirten Bündels (entsprechend a in Fig. 3 Taf. XII) und ebenso die Erkennbarkeit der directen Kleinhirnseitenstrangbahn, namentlich in tieferen Ebenen der Oblongata, bestätigen.

Die Ausstattung ist musterhaft.

II. Die Krankheiten des Rückenmarks, erste Abtheilung, von Prof. Wilhelm Erb in Heidelberg, 1876. (Handbuch der spec. Pathologie und Therapie von v. Ziemssen.) XI. Band. 2. Hälfte.

Die lange stiefmütterlich behandelten Krankheiten des Rückenmarks haben in letzter Zeit kurz nach einander eine systematische Bearbeitung erfahren. Auf das bedeutende Werk der „Klinik der Rückenmarkskrankheiten" von Leyden folgt jetzt das oben genannte Lehrbuch, dessen erste Abtheilung vorliegt. Der Verf. hat, wie er selbst in der Einleitung sagt, eine wesentlich dogmatische Darstellung geben wollen; der klinische Standpunkt ist der hauptsächlich betonte, und das Buch vor Allem für den Praktiker berechnet. Nichtsdestowenger hält Verf., wie es wohl auch bei dem vorliegenden Stoffe kaum anders sein kann, diesen Standpunkt nicht immer streng ein, wovon u. A. schon der Umfang der einzelnen Abschnitte Zeugniss ablegt.

Wie in dem Leyden'schen Buche, so finden wir auch hier dem speciellen Theile vorangehend einen „allgemeinen Theil", welcher nach einer anatomischen und physiologischen Einleitung die allgemeine Pathologie (allgemeine Symptomatologie und Aetiologie) und allgemeine Therapie der Rückenmarkskrankheiten umfasst. Von besonderem Interesse war uns u. A. hierin die Auffassung der als Ataxie bekannten Coordinationsstörung im Gegensatz zu der früher von Leyden geltend gemachten. Während Erb die Erhaltung der Sensibilität für keine nothwendige Bedingung der Coordination der Bewegungen erklärt und bei der Tabes nur eine „motorische" Ataxie annehmen zu dürfen glaubt, erklärt es Leyden für eine Thatsache, dass die Sensibilität für die Coordination erforderlich ist und ihre Vernichtung beträchtliche Störungen dieser Function nach sich zieht. Diese entgegengesetzte Ansicht beider Autoren ist in ihrer Begründung um so interessanter, als sie Beide dieselbe aus den gleichen Thatsachen ableiten, unter denen der bekannte Spaeth-Schüppel'sche Fall eine hervorragende Rolle spielt. — Grosse Klarheit und Uebersichtlichkeit zeichnet diesen ersten so schwierig zu bearbeitenden Theil des Erb'schen Buches aus; in einfachen grossen Zügen werden die Störungen des Nervensystems und die übrigen sich daran anschliessenden Functionsstörungen, so weit sie von einem allgemeinen Standpunkte aus in Betracht kommen, vorgeführt; die streitigen Fragen sind klar dargelegt und mit Objectivität erörtert.

Der II. specielle Theil, so weit er bis jetzt erschienen, behandelt die Krankheiten der Rückenmarkshäute, und von den Krankheiten des Rückenmarks Hyperaemie und Anaemie, Blutungen, Traumen, Compression, Erschütterung, und schliesst mit einem Capitel über die functionelle Reizung (Spinalirritation) und functionelle Schwäche des Rückenmarks. Einige dieser Abschnitte sind ihrem Inhalte nach für die Bearbeitung recht misslich, wie z. B. die über Hyperaemie und Anämie, und hat sich auch Verf. im Allgemeinen ziemlich vorsichtig ausgedrückt, obgleich er vielleicht unsere Unkenntniss anderen mit so grosser Sicherheit auftretenden Behauptungen fremder Autoren gegenüber noch mehr hätte betonen können. Auch von der Schilderung der Symptomatologie der chronischen Meningitis spinalis kann man wohl kaum sagen, dass sie ausschliesslich auf Beobachtung beruht, wie denn Verf. selbst sich ziemlich charakteristisch ausdrückt: „Im Allgemeinen müssen die Symptome dieselben sein, wie in der acuten Form." Benutzt

hätten für die chronische Leptomeningitis spinalis auch die Beobachtungen bei paralytischen Geisteskranken werden können, auch wäre vielleicht mit Hinblick auf die anatomischen Untersuchungen von Axel Key und Retzius eine Erörterung der Thatsache nicht ohne Interesse gewesen, dass die chronische Leptomeningitis so ganz überwiegend die hintere Fläche des Rückenmarks betrifft. Dass die Nervenwurzeln dabei in der Regel atrophisch, blass, grau, degenerirt, dass auch periphere Nerven und Muskeln atrophisch gefunden werden, möchten wir, wenn es sich nicht um Complication mit Erkrankung des Rückenmarks handelt, nicht glauben. Ob es Verf. etwa nur im letzteren Sinne gemeint hat, geht aus der Darstellung wenigstens nicht klar hervor. — Mehr als in den eben erwähnten Abschnitten des speciellen Theils findet sein klinisches Talent Gelegenheit hervorzutreten in andern Capiteln wie z. B. in denen über Commotion, über functionelle Reizung uud Schwäche. In der Schilderung der letzteren, für welche er den Namen Neurasthenia spinalis einführt, hat er ein Krankheitsbild gezeichnet, welches, bisher nicht genügend beachtet, dennoch ungemein häufig zur Beobachtung kommt und sicher von vielen Aerzten eben so häufig verkannt und mit schwerer Rückenmarksaffection verwechselt wird. Die Schilderung ist vortrefflich und ganz der Wirklichkeit entsprechend; rechten könnte man vielleicht mit dem Verf. nur über die Auffassung des Symptomencomplexes als vom Rückenmark ausgehend. Es liessen sich wohl auf Erfahrungen beruhende Gründe dafür geltend machen, dass es sich hierbei um Zustände handle, welche cerebralen Erkrankungen, die sich an die Gruppe der psychischen anschliessen, ihre Entstehung verdanken.

Wir schliessen diese Anzeige mit dem Ausdruck der Ueberzeugung, dass viele Derjenigen, welche bisher mit einer gewissen Besorgniss an das Studium der Rückenmarkskrankheiten gingen, abgeschreckt durch die mannigfachen Schwierigkeiten, durch welche sie sich hindurchzuarbeiten hatten, durch das Erb'sche Buch von Neuem dafür Interesse gewinnen werden; die fliessende und angenehme Diction wird das Ihrige dazu beitragen, zur Lecture des so zeitgemässen Lehrbuchs anzuregen.

Berichtigung.

Im 3. Heft des VI. Bandes ist S. 871 gesagt, „dass Herr Roller aus dem nicht abgedruckten Gutachten des Herrn Jolly nur einen ihm gerade passenden Satz herausgerissen hat“ etc. In der That ist die betreffende Stelle in der dort genannten Schrift des Hrn. Roller, wenn man weiss, dass Herr Jolly gleichfalls ein Gutachten abgegeben, kaum anders zu verstehen; wir werden indess von Herrn Jolly darauf aufmerksam gemacht, dass der citirte Satz nicht dem betreffenden von ihm abgegebenen (nicht abgedruckten) Gutachten, sondern einer seiner früheren Arbeiten entnommen ist.

XVIII.

Die Windungen der convexen Oberfläche des Vorder-Hirnes bei Menschen, Affen und Raubthieren.

Von

Professor **Theodor Meynert**
in Wien.

Die Faltung der medialen Grosshirnoberfläche ist schon Burdach klar gewesen und auf Taf. VII und VIII des zweiten Bandes von „Bau und Leben des Gehirnes" (1821) präcis versinnlicht. Die Gesetzmässigkeit der Faltung an der convexen Oberfläche des Grosshirns aber wurde erst von Leuret in „Anatomie comparée du système nerveux" erkannt, einem Werke, das in der Grossartigkeit seiner Anlage, in dem über alle Wirbelthiere verbreiteten Reichthum von Thatsachen, insbesondere bezüglich der Säugethiere, bis heute unerreicht geblieben ist. Seither haben die Autoren sich wesentlich der verfeinerten Kenntniss der menschlichen Gehirnoberfläche zugewendet. Gratiolet und v. Bischoff kommen hierin epochemachende Leistungen zu, Ersterem durch die Priorität eines eingehenden Studiums des Affengehirnes, Letzterem durch die Priorität eines zu wirklicher Klarheit führenden genetischen Studiums. Reichert's dahin zielender früherer Versuch lief, trotz seiner Competenz in der Entwickelungsgeschichte, in einen, die Anschauung der Grosshirnoberfläche verkünstelnden Zwang aus. Die Bedeutung der Fortschritte, welche durch die genannten und viele andere verdienstvolle Forscher erreicht waren, tritt am Klarsten dadurch hervor, dass schon 1869 unter selbständigen Bereicherungen eine so bündige

und klare Darstellung der Hirnwindungen möglich war, wie wir sie Alexander Ecker verdanken. Dieses Buch hat zuerst eine grössere Verbreitung der Kenntniss der Gehirnoberfläche erzielt.*)

Die umfassende Weise Leuret's, sich über die Gehirnoberfläche der gesammten Säugethiere zu verbreiten, wurde von Huschke noch einigermassen festgehalten, von den späteren Autoren aber fast fallen gelassen. Erst neuestens hat Hitzig, um morphologische Grenzen für seine motorischen Centren an der Rindenoberfläche zu verallgemeinern, auch noch Säugethiergehirne ausser dem des Menschen und Affen herangezogen.

Doch würde es eine ganz ungetheilte Hingabe an den Gegenstand erfordern, um sich hierüber mit den heute errungenen Fortschritten der Anschauung so weit als Leuret zu verbreiten. Wenn ich im Nachfolgenden versuche, den gegebenen Standpunkt der Kenntniss des menschlichen Gehirnes und die errungenen genetischen Grundbegriffe in vergleichend anatomischer Weise zu verwerthen, so beschränke ich mich auf die Convexität der Raubthiergehirne, weil ich darüber hinaus auf Schwierigkeiten gestossen bin, welche mir einzig durch das Studium der foetalen Entwickelung verschiedener Säugethierhirne, in Bezug auf die Windungen, auflösbar erscheinen.

1. Die Sylvische Spalte und der Klappdeckel.

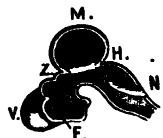
Betrachtet man die Form der ersten Entwickelung der Halbkugeln des Vorderhirns, der Hemisphärenbläschen, nach den untenstehenden Abbildungen Reichert's, so ersieht man aus Fig. 1, dass

Vom Hühnchen — nach Reichert.

Fig. 1.



Fig. 2.



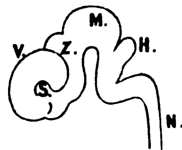
V. Vorderhirnbläschen. Z. Zwischenhirn. M. Mittelhirn. H. Hinterhirn. N. Nachhirn. F. Foramen Monroi zwischen der Höhle des Zwischenhirns und der Höhle des rechten Vorderhirnbläschens.

*) Ich habe hier, wie sich aus der Richtung vorliegender Arbeit ergeben wird, nicht die Absicht historischer Vollständigkeit, unterschätze aber nicht die Verdienste vor allen von Huschke, dann von Pantsch, Barkow, Huxley, Turner, Clason, Wernicke u. A. ob der Hervorhebung jener Fundamentalautoren.

diese symmetrische Knospung V auf ihrer Aussenfläche die Form einer Convexlinse hat, und aus Fig. 2, dass diese Knospung ein Bläschen und die mediale Fläche dieses Bläschens V ringförmig ist, weil durch die Communication seiner Höhle (Seitenkammer) mit der Höhle des vordern Hirnbläschens (mittlere Kammer) eine ringförmige Lichtung entsteht.

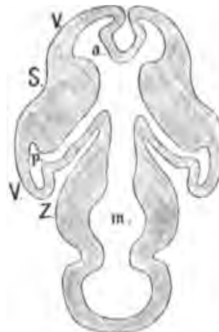
Diese früheste Gestaltung der Ringform bei F (Fig. 2) lässt aber nur an der medialen Hemisphären-Oberfläche die bleibende Form erkennen. Gedenkt man zur Vereinfachung der balkenlosen medialen Grosshirnfläche eines Beutelthieres, so erkennt man leicht, dass der vordere Halbring sich zum Riechlappen, der hintere zum Gyrus fornicatus umstaltet. Beide Halbringe bleiben durch die Verbindung der innern Riechwindung mit dem Stirnende, und die Verbindung der äussern Riechwindung mit dem Schläfenende des Gyrus fornicatus (dem Haken) ein geschlossener Ring.

Fig. 3.



Nach His
(Gliederung des Gehirns).

Fig. 4.



Nach His
(Unsere Körperform etc. pag. 111).

V. Vorderhirn. Z. Zwischenhirn. M. Mittelhirn. H. Hinterhirn. N. Nachhirn. S. Sylvische Grube. a. Vorderhorn, p. Hinterhorn der Seitenkammer; m. mittlere Gehirnkammer.

Die linsenförmige äussere Oberfläche des Vorderhirns ist aber keine bleibende Form, denn die Linsenoberfläche geht in die Gestaltung eines peripheren Bogens über, der um eine in seiner Lichtung gelegene Grube verläuft. Fig. 3 giebt in V und S den Windungsbogen und die Sylvische Grube im Zustande eines frühen Entwickelungsstadiums wieder. Die Sylvische Grube entsteht dadurch,

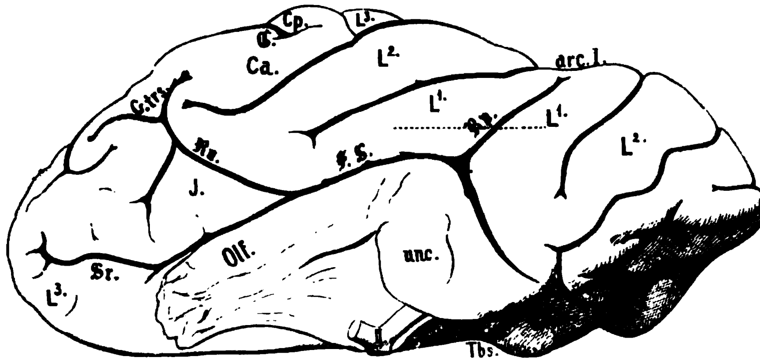
dass das Dickenwachsthum der linsenförmigen Aussenwand des Hemisphärenbläschens im Umfang der Grube sich mehr nach der Höhlenoberfläche zu entwickelt und nebst Rinde und schmalem Mark auch Ganglienmassen (nucleus caudatus und lenticularis) entstehen lässt. Das Dickenwachsthum des Windungsbogens dagegen entwickelt nur Rinde und mächtige Markmassen, welche, nach auswärts zunehmend, einen Wall um die Sylvische Grube bilden. Letztere Region bildet also nach innen einen Bausch, die Ganglien, ihre Umgebung aber wulstet sich nach aussen als Umrandung der Sylvischen Grube. Aus V. S. V. der Figur 4 wird dieser Bildungsgang gut ersichtlich. Die Abbildung von His ist einem Rehfoetus entnommen. An einem von Herrn Professor Schenk mir freundlichst demonstrirten, der Fig. 4 ganz ähnlichen Durchschnitte aus dem Gehirn eines Fisches ersehe ich die hohe Uebereinstimmung in der Bildung der Sylvischen Grube bei verschiedenen Wirbelthierklassen.

Der Grund der Sylvischen Grube ist die Reil'sche Insel, ihre vordere, obere und hintere Grenze ist der — Fig. 3 — (bogenförmige) untere Rand des Windungsbogens. Der untere Begrenzungsrand wird durch den Riechlappen (Fig. 5 Olf.), beziehungsweise an dem menschlichen Gehirne nur durch die äussere Riechwindung auf ihrem Wege zum Haken gebildet. Mit anderen Worten: die Sylvische Grube liegt dem vordersten Rande der Hemisphären-Convexität an und stösst deshalb an ein Stück Umrandung der ringförmigen medialen Fläche des Hemisphärenbläschens (Riechlappen).

Der obere Rand der Sylvischen Grube S., welche in Fig. 3 rings offen liegt, wird durch die Massenzunahme des Windungsbogens V, die Insel mit convex gewordenem Rande fast bedeckend, nach unten gedrängt als Klappdeckel Operculum (Fig. 5 der von Ra., f.S. und Rp. eingeschlossene Gehirntheil). Die offene Sylvische Grube in Fig. 3 mit der Klappdeckelbildung in Fig. 5 und namentlich Fig. 6 vergleichend, gewinnt man die Anschauung, es habe sich unter fortdauerndem Wachsthum des Windungsbogens das obere (geschlossene) halbkreisförmige Segment des Randes der Sylvischen Grube (Fig. 3) in das untere (offene) Segment dieses Randes derartig hineingestülpt, dass statt der Grube eine nach unten convexe halbkreisförmige Spalte erscheint, den Eingang in die Grube darstellend. Diese halbkreisförmige Spalte besteht aus drei Segmenten: 1. dem horizontalen Theil der Sylvischen Spalte, Fig. 5 f.S., 2. dem vorderen aufsteigenden Ast, Ra., 3. dem hinteren aufsteigenden Ast der Sylvischen Spalte, Rp. Der horizontale Theil der Sylv. Spalte, respective des

Klappdeckels liegt bei Raubthieren wegen Kürze des Schläfelappens dem Riechlappen, bei Menschen dem Schläfelappen an. (Fig. 5, 6 und 14.)

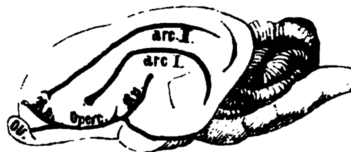
Fig. 5.



Die Basalfläche der linken Hälfte vom Vorderhirn des Bären.
Olf. Der abgebrochene Riechlappen, durch die äussere Riechwindung mit unc., dem Haken, verbunden. — J. Vorderer Theil der Insel. — f.S. Horizontales Stück der Sylvischen Spalte. — Sa. vorderer aufsteigender Ast, Sp. hinterer aufsteigender Ast der Sylvischen Spalte. (Von diesen drei Segmenten der S. Spalte ist der Klappdeckel umrandet.) — L^3. L^3. Windungen an der Orbitalfläche des Stirnlappens. — Sr. Sulcus rectus. — G trs. Gyrus transeundus. — C. Centralfurche. — Ca. Vordere Centralwindung. — Cp. Hintere Centralwindung. — L^1. arc.I. L^1. Der 1. Scheitelbogen. — L^2. L^2. Theile des 2. Scheitelbogens. — Gf. Gyrus fornicatus. — (unc. und L^1. L^2. hinter Sp. bilden den Schläfelappen).

Das Bärenhirn (Fig. 5) bildet die höchste Entwickelungsstufe des Raubthiergehirnes, das der Zibethkatze (Fig. 6) eine der tiefstehendsten. Beiden kommt aber eine ausgezeichnete Entwickelung der Sylvischen Spalte mit ihren Aesten, sohin des Klappdeckels zu.

Fig. 6.



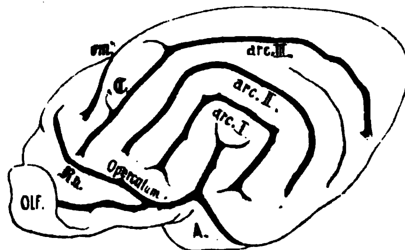
Gehirn der Zibethkatze,
linke Hälfte.
Olf. Riechlappen. — Sa., Sp. Vorderer und hinterer aufsteigender Ast der Sylvischen Spalte. — Operc. Der Klappdeckel. — arc. I. arc. II. Erster und zweiter Scheitelbogen.

Diese Region ist bei allen Raubthierhirnen gleichartig entwickelt und eignet sich vor Allem zur Orientirung beim Vergleiche des menschlichen Gehirnes mit anderen Säugethiergehirnen. Den Affengehirnen kommt, wie sich zeigen wird, eine sehr unvollständige Entwickelung der Sylvischen Spalte zu.

2. Vorderer aufsteigender Ast der Sylvischen Spalte, Stirnlappen, Centralfurche.

Leuret, welcher offenbar nicht alle seine Thiergehirne der medianen Theilung geopfert hat, entwickelte (von Menschen und Affen abgesehen) nach Anschauung des Fuchshirnes eine besondere

Fig. 7.



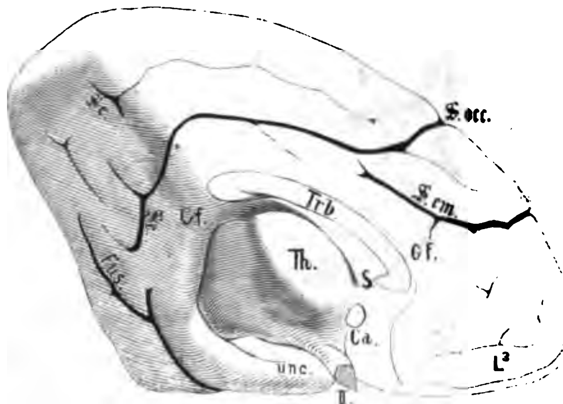
Linke convexe Gehirnoberfläche des Fuchses.

Olf. Riechlappen. — A. Haken. — Aa. Vorderer aufsteigender Ast der Sylvischen Spalte. — Operculum. — cm. Sulcus calloso-marginalis. — C. Centralfurche. — arc. I. Erster Scheitelschläfebogen. — arc. II. Zweiter Scheitelschläfebogen. — arc. III. Dritter Scheitel- (Hinterhaupt-) Bogen.

Meinung über den Stirnlappen der Säugethiere. Bei einer grossen Zahl von Raubthiergehirnen (Familien) findet sich eine, den obern Rand einschneidende Querfurche, die sich mit der grossen Sichelspalte kreuzt, daher Leuret beide als Sulcus cruciatus benennt. Diese Furche ist an dem obenstehenden Gehirn des Fuchses mit cm. bezeichnet und macht den Eindruck, als wenn sie eine den vordern aufsteigenden Ast der Sylvischen Spalte umgebende Windungschlinge nach hinten begrenzte. An der medialen Fläche des Fuchshirnes bemerkte Leuret weiter, dass die Querfurche sich mit der longitudinalen Furche vereinigte, welche den Gyrus fornicatus umzeichnet, mit dem Sulcus calloso-marginalis, wie in Fig. 8, einem Löwengehirn, S.cm., gezeigt ist. Darnach würde, im Gegensatz zum Menschen, wo der Gyrus

fornicatus ringsum von der Innenfläche jener Randwindungen umgeben wird, die zugleich der convexen Oberfläche angehören, bei den Raubthieren der Gyrus fornicatus (unterhalb des erst in der Querfurche des

Fig. 8.



Mediale Fläche des linken Vorderhirns eines Silberlöwen.

Th. Sehhügel. — S. Septum pellucidum. — Trb. Balken. — Ca. Vordere Commissur. — II. Chiasma. — Gf. Gyrus fornicatus. — unc. Haken. — L^3. Stirnwindungen der medialen Fläche. — S.cm. Sulcus calloso-marginalis. Vorderer Theil der Randfurche, nach Schmidt.

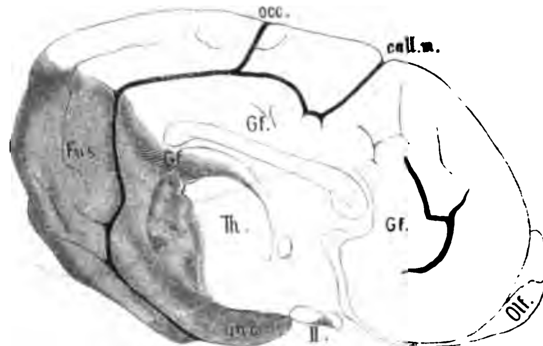
Anmerkung. Die Windungen der Figg. 8—10, von welchen hier nicht gehandelt wird, sind zwar bezeichnet, aber ich liess die Bezeichnungen als belanglos ohne Erklärung, halte sie auch nicht durchwegs für sicher.

Leuret'schen Kreuzes beginnenden Sulcus calloso-marginalis) medial den vorderen Rand (Fig. 8 Gf.) der Hemisphäre und zugleich an der Aussenfläche einen wesentlichen Antheil des Stirnendes bilden (Fig. 7 die Masse zwischen Olf. und S.cm.). Diese Anschauung schien um so natürlicher zu sein, als der Gyrus fornicatus mit dem bei Raubthieren so mächtigen Lobus olfactorius verbunden ist, und an seinem Schläfenende wirklich zu einer Windung der Convexität wird, die menschliche Hakenwindung aber von aussen durch die (untere) Randwindung des Schläfelappens gedeckt ist. (Fig. 7 A, Fig. 5, 6 unc.)

Doch ist diese Ansicht nicht haltbar. Schon am Hundegehirne (Fig. 9) ist die Stirngegend des Gyrus fornicatus von dem (unterbrochenen) Sulcus calloso-marginalis umzeichnet, trotzdem ein nach vorne aufsteigender Ast desselben, d. i. jene Leuret'sche Querfurche, gleichzeitig gut entwickelt ist (Fig. 9, Linie nach rechts von dem vordern

G.f., S.cm.). Am Bärengehirne (Fig. 10, S.cm. S.cm.) ist der Sulcus ganz wie am Menschengehirne (siehe bei Ecker, Hirnwindungen 1869, Fig. 4 cm)

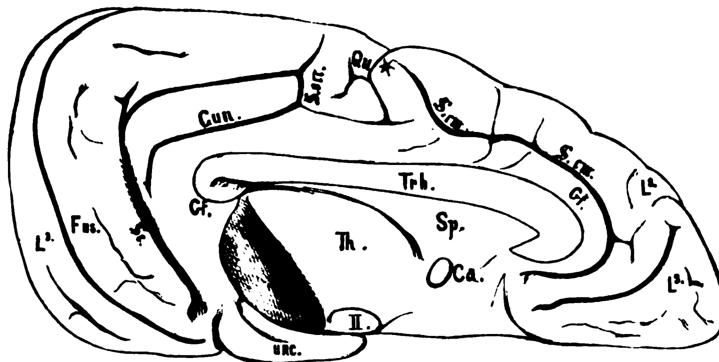
Fig. 9.



Mediale Fläche der linken Hälfte des Hundegehirnes.

Th. Sehhügel. — II. Chiasma. — Gf. Gyrus fornicatus. — call.m. Sulcus calloso-marg., vorderer aufsteigender Ast der Randfurche von Schmidt.

Fig. 10.



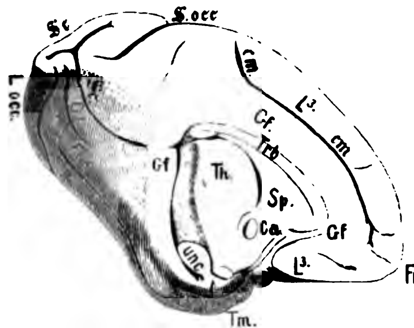
Mediale Fläche der linken Hälfte eines Bärengehirnes.

Th. Sehhügel. — Sp. Septum pellucidum. — Ca. Commissura anterior. — II. Chiasma. — Trb. Balken. — Gf. Gyrus fornicatus. — S.cm. Sulcus calloso-marginalis. — * Vor dem Stern der hintere aufsteigende Ast von Schmidt's Randfurche; hinter dem Stern eine, auch beim Menschen häufig hinter den Centralwindungen einschneidende Furche. — L³. Die obere Stirnwindung.

entwickelt und endet mit einem nach hinten aufsteigenden Aste. Ein nach vorne aufsteigender Ast, die Leuret'sche Querspalte, fehlt diesem Bären. Vergleicht man das untenstehende Affengehirn

(Fig. 11 c.m., c.m.) in dieser Hinsicht mit dem Raubthiergehirn des Bären, so findet sich der Sulcus calloso-marginalis bei letzterem nach vorne vollkommener, ich muss sagen menschenähnlicher entwickelt, als bei dem Affen.

Fig. 11.



Mediale Fläche des linken Vorderhirns von Cercocebus.

Th. Sehhügel. — Sp. Septum pellucidum. — Trb. Balken. — Ca. Vordere Commissur. — Fr. Stirnende. — Locc. Hinterhauptende. — Tm. Schläfenende. — L^3. Obere Stirnwindung. — Gf. Gyrus fornicatus. — unc. Haken. — cm. Sulc. callos. marg. mit dem hinteren aufsteigenden Ast von Schmidt's Randbogen. — S.occ. Hinterhauptspalte. — S.c. Sulcus calcarinus. — Gl. Zungenwindung. — Fus. Spindelwindung. — L^8. Untere Schläfenwindung.

Zugleich scheint es mir genetisch vollkommen klar, was die Leuret'sche Querfurche zu bedeuten hat. Nach den Untersuchungen Schmidt's entsteht der Sulcus calloso-marginalis aus zwei, nach entgegengesetzter Richtung gekrümmten (förmigen Furchen, welche sich in bestimmter Länge tangiren, und dadurch in bestimmter Länge eins sind: ≍. Die obere dieser Furchen nennt er die Randfurche, die untere dagegen die Bogenfurche. Die untere Furche, die Bogenfurche, umzeichnet den Gyrus fornicatus vom Balkenknie bis hinter den Balkenwulst (Burdach's Cingulum). Die obere Furche, die Randfurche, schickt nach vorn und hinten von ihrer Verschmelzungsstelle mit der Bogenwindung aufsteigende Aeste gegen den oberen Rand der Hemisphäre. Der hintere aufsteigende Ast ist bei dem Menschen als die vor dem Vorzwickel (praecuneus, lobus quadratus) aufsteigende Furche bleibend, ebenso beim Affen (Fig. 11 cm.), ja zweifellos auch bei dem Bären (Fig. 10 die rechts von dem Sterne aufsteigende Furche). Der

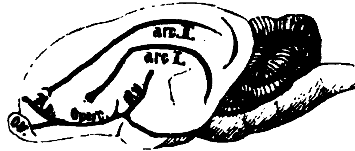
vordere aufsteigende Ast der Randfurche ist identisch mit der Leuret'schen Querfurche und erscheint, wie aus dem oben Gesagten auch für die Furche vor dem Praecuneus begreiflich ist, mit dem Sulcus calloso-marginalis verschmolzen. Sie fehlt Menschen und Affen, sowie auch dem hochentwickeltsten Raubthiergehirne, dem des Bären, aber auch dem tiefstehenden der Zibethkatze. Bei anderen Raubthieren (Marder Fig. 12 rechts von Gtrs., Katze Fig. 16, Löwe Fig. 8 und 17, Hund Fig. 9, Fuchs Fig. 7) erhält sich der aufsteigende Ast der Randfurche, den oberen Hemisphärenrand durchschneidend, so dass er an der Innenfläche und an der Aussenfläche des Gehirnes sichtbar ist.

Das Fehlen der Furche bei der Zibethkatze ist wohl zweifellos als fehlende Bildung derselben, das Vorhandensein bei anderen Raubthieren als eine, im Gegensatz zu der höher stehenden Gehirnform des Bären, unterbliebene Rückbildung aufzufassen, welche Rückbildung durch Schmidt's einschlägige Angaben für das menschliche Gehirn erwiesen ist. Zu dem Anschein, als bilde der Gyrus fornicatus das Stirnende des Gehirnes, führte Leuret ausser dem Verharren des vorderen aufsteigenden Astes der Randfurche, auch das Fehlen des vor dem Balkenknie liegenden Stückes vom Sulcus calloso-marginalis. Beim Hunde aber und dem Bären ist diese Abgrenzung des Gyrus fornicatus vor dem Balkenknie vorhanden. Aus alledem ergiebt sich, dass das Stirnhirn der Raubthiere nicht ein Theil des Gyrus fornicatus ist, sondern, dass ein mit dem menschlichen übereinstimmender Bildungstypus der medialen Fläche ihres Stirnendes zukommt, dessen Bild nur durch Fehlen voller Ausbildung einer, oder durch Nichtrückbildung einer andern Furche wandelbar ist.

An der convexen Fläche unterscheidet Leuret ausser den hintern und vordern Schenkeln der in Fig. 6, 7 und 12 ersichtlichen bogenförmigen Windungen noch die, bei Säugethieren schräg nach aussen gewendete Orbitalfläche, jenen Windungsbezirk, welcher vor dem (von Leuret nicht bezeichneten) vordern aufsteigenden Ast der Sylvischen Spalte liegt. Dieser vordere aufsteigende Ast wird am Menschenhirne von einer Windung umbogen, die den Uebergang der untern Stirnwindung zu den Windungen der Orbital-Fläche vermittelt, von der Uebergangs-Windung (Gyrus transitorius). (Fig. 14 L^1, G.trs., Ra.) Die untere Stirnwindung (Sl^1) geht über den vordern aufsteigenden Ast der Spalte mit einer scharfen Krümmung hinüber. Bei Affen (Fig. 15) ist der vordere aufsteigende Ast der Sylvischen Spalte als Furche gar nicht vorhanden, weshalb die untere Längsfurche

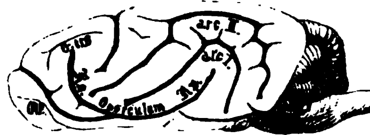
des Stirnlappens sich nicht als Uebergangswindung darüber hin zu krümmen braucht, sondern mehr gerade verläuft. (Fig. 15 Sl').

Fig. 6.



Gehirn der Zibethkatze,
linke Hälfte.
Olf. Riechlappen. — Ra., Rp. Vorderer und hinterer aufsteigender Ast der Sylvischen Spalte. — Operc. Der Klappdeckel. — arc. I. arc. II. Erster und zweiter Scheitelbogen.

Fig. 12.



Linke Gehirnhälfte des Marders.
Olf. Riechlappen. — Ra., Rp. Vord. und hint. aufsteigender Ast der Sylv. Spalte. — G.trs. Gyrus transeundus, darüber eine Furche. — arc.I. Erster Scheitelschläfebogen. — arc II. Zweiter Scheitelschläfebogen.

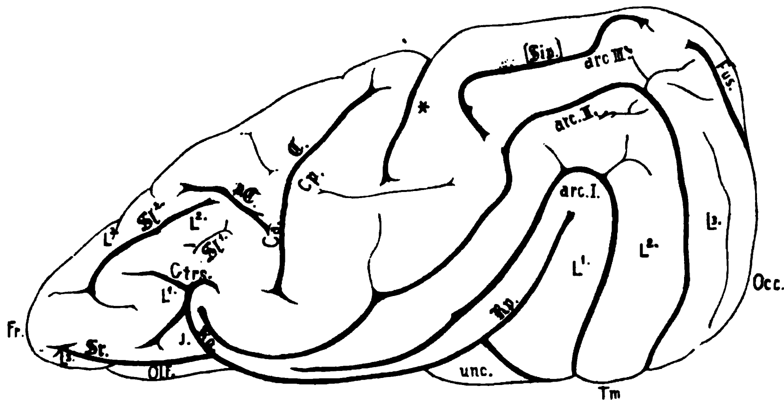
Dagegen tritt schon bei dem einfachsten der vor mir liegenden Raubthiergehirne (Fig. 6) an der äusseren Fläche des Stirnendes eine starke Mahnung an die menschliche Uebergangswindung hervor. Wie nämlich hier (Fig. 14) die Masse des unteren Klappdeckelrandes sich zum Zuge nach der Orbitalfläche als Uebergangswindung erhebt, so umzieht auch bei der Zibethkatze die Masse des unteren Klappdeckelrandes von hinten her den vorderen aufsteigenden Ast der Sylv. Spalte und wendet sich zur Orbitalfläche. So bildet hier das ganze Stirnende eine, allerdings nach oben durch keine untere Stirnfurche umzeichnete Uebergangswindung.

Eine solche, die Uebergangswindung umzeichnende Stirnfurche findet sich aber bereits beim Marder (Fig. 12). Dass hier der Gyrus transeundus nach hinten von der Leuret'schen Querspalte begrenzt ist, müssen wir ganz ausser Acht lassen. Dagegen liegt über dem vorderen aufsteigenden Aste der Sylv. Spalte eine convexe Furche, welche nach unten die Uebergangswindung begrenzt und nach oben noch eine, mit dem Gyrus transeundus concentrische Windung, zugleich die Randwindung dieses Stirnendes. Die Masse dieser

Windungen setzt sich auf die Orbitalfläche fort. Der Unterschied des Stirnendes eines Raubthieres vom menschlichen liegt nur darin, dass der des Raubthieres entweder eine ungetheilte Stirnmasse bildet oder durch eine longitudinale Furche in zwei Längswindungen zerfällt, während der menschliche Gyrus transeundus von zwei concentrischen Windungsfurchen und drei longitudinalen Windungen umzogen wird, welche letzteren eigentlich alle Uebergangswindungen auf die Orbitalfläche sind.*) (Fig. 14, 19 und 21 Ra., G.trs., Sl¹, Sl², L¹, L², L³.)

Das Stirnende der convexen Oberfläche ist auch an dem höchstentwickelten Raubthiergehirne, dem des Bären, in eminenter Weise entwickelt. Der Ramus adscendens Foss. Sylv. ist nach oben verzweigt. Eine breite Uebergangswindung ist durch einen Sulcus frontalis longitudinalis (Sl²) von einer Randwindung des Stirnlappens getrennt, welche gleichfalls zur Orbitalfläche herabzieht, und durch die Furche Sl¹ scheint sogar die Dreizahl der longitudinalen Stirnwindungen angedeutet, welche dem menschlichen Stirnlappen zukommt, jedoch nicht bei allen Bärenhirnen. (Fig. 13 Ra., G trs., Sl¹, Sl², L¹, L², L³.)

Fig. 13.



Linke Hälfte eines Bärengehirnes aussen.

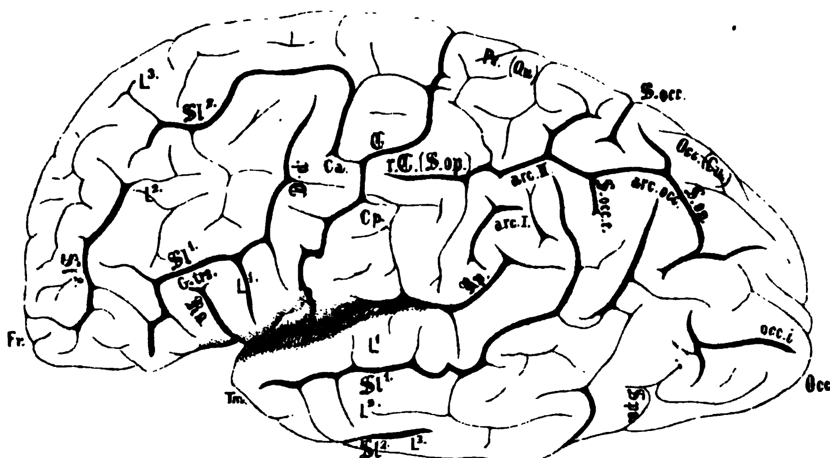
Fr. Stirnende. — Occ. Hinterhauptende. — Ra., Rp. Vord. und hint. aufsteigender Ast der Sylvischen Spalte. — Sl¹, Sl². Untere und obere Stirnfurche. — G.trs. Gyrus transeundus. — L¹, L², L³. Untere, mittlere und obere Stirnwindung. — J. Insel. — Sr. Sulcus rectus der Orbitalfläche. — p.C. Präcentralfurche. — C. Centralfurche. — Sip. Retrocentralfurche. — * Die Fortsetzung der Furche * aus Fig. 10. — arc. I., II., III. Erster, zweiter und dritter Schläfebogen. — unc. Haken.

*) Sie legen diesen Weg einmal mehr oder weniger unmittelbar, anderemal nach Unterbrechung durch quere Furchenbildungen zurück.

Ich habe bisher von einem Stirnende der Raubthiere gesprochen, welches an der inneren und äusseren Oberfläche Charaktere des menschlichen Stirnlappens aufweist, und deshalb als ein mit diesem gleichartiger Gehirntheil erscheint.

Ob wir dieses Stirnende der Raubthiere auch einen Stirnlappen nennen dürfen, das hängt von dem Vorhandensein einer hintern Abgrenzung ab, wie sie am menschlichen Gehirne und dem Affengehirne vorkommt. Da ist die natürliche Abgrenzung in der Centralspalte, der Rolando'schen Furche gegeben. (Figg. 14, 15, 19, 20, 21 C.) Diese Abgrenzung deckt sich allerdings nur unter Zulassung

Fig. 14.



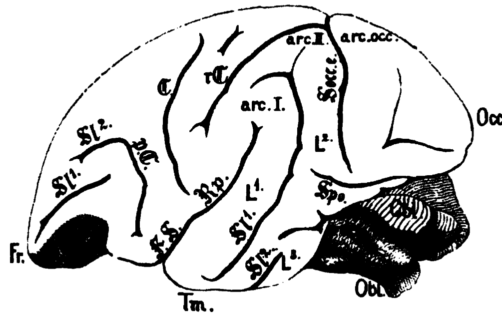
Erwachsenes menschliches Gehirn.

Fr. Stirnende. — Occ. Hinterhauptende. — Tm. Schläfenende. — Aa. Vorderer aufsteigender Ast der Sylvischen Spalte. — G.trs. Gyrus transeundus. — Sl^1, Sl^2. Untere und Stirnfurche. – L^1, L^2, L^3. Untere, mittlere, obere Längswindung des Stirnlappens. Gleiche Bezeichnungen am Schläfelappen — pC. Präcentralfurche. — C. Centralspalte. — Ca. Cp. Vordere u. hintere Centralwindung. — r.C. (S.op.) Sulcus occipito-parietalis. — occ.i. Untere Occipitalfurche. — S.occ. Innere Occipitalspalte. — S.occ.e. Aeussere Occipitalspalte. — P.s. (Qu.) Oberer Scheitellappen, lobus quadratus, praecuneus. — Ocs.Cu., Oberer Occipitallappen, Cuneus. — arc.I. L^1. Vorderer Scheitelschläfebogen. — arc. II. L^2. Hinterer Scheitelschläfebogen. — arc. occ. L^3. Hinterhauptschläfebogen. — Spo. Sulcus praeoccipitalis. — Sl^1. Erste Schläfenfurche. — Sl^2 Zweite Schläfenfurche.

einer gewissen Verschiebung mit dem hintern Rande der Stirngegend am Schädel, mit der Kranznaht. Dies ist aber auch ganz gleichgiltig. Schädel und Gehirn müssen selbständig von einander be-

trachtet werden. Ich sehe nicht ein, warum man aus Rücksicht auf die Stirnbeingrenze des Schädels die constante Stirnlappengrenze am

Fig. 15.



Gehirn von Cercocebus cinomolgus.

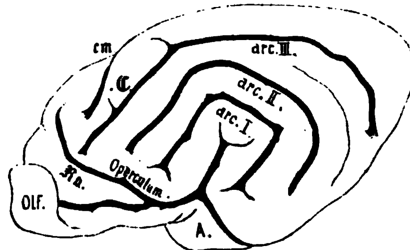
Fr. Stirnende. — Occ. Hinterhauptende. — Tm. Schläfenende. — Cbl. Kleinhirn. — Obl. Verlängertes Mark. — S.cr. Kreuzfurche der Orbitalfläche. — F.S. Sylvische Spalte. — Hp. Hinterer aufsteigender Ast. — Sl^1. Sl^2. Untere und obere Stirnfurche. — pC. Präcentralfurche. — C. Centralfurche. — rC. Interparietalfurche nach Ecker. — Sl^1. Sl^2. Erste Schläfenfurche (Parallelspalte) und zweite Schläfenfurche. — S.occ.e Aeussere Occipitalfurche (Affenspalte). — Spo. Präoccipitalfurche. — arc. I, II. Erster und zweiter Scheitelschläfebogen. — L^3. Dritte Schläfenwindung. — arc. occ. Hinterhauptlappen.

Gehirn, die Centralspalte, mit mehr Recht durch eine unbestimmte Grenze ersetzen dürfte, als wenn man umgekehrt aus Rücksicht auf das Gehirn den Ukas erliesse: die wahre Grenze des Stirnbeins liegt nicht in der Kranznaht, sondern man findet sie, wenn man das Stirnbein genau über der Centralspalte auseinandersägt. Die Rücksicht auf die Wirbelbogen des Schädels kann für eine morphologisch unnatürliche Anschauung der Gehirnoberfläche nicht massgebend sein. Nirgends sind doch die Wirbelgrenzen sicherer bestimmt, als an der Wirbelsäule. Rückenmarkshöhen und Wurzelabgänge decken sich aber mit den Wirbelhöhen unter einer solchen Verschiebung nach oben, dass im unteren Abschnitt des Wirbelcanals kein Rückenmark mehr vorkommt.

Es fragt sich demnach: Finden wir am Gehirne der Raubthiere die Centralspalte zur Begrenzung des Stirnlappens gegen die Scheitelregion vor? Diese Frage ist zu bejahen. Die Form der Centralspalte

ist allerdings typisch von der Rolando'schen Furche des Affen und Menschen sehr verschieden. Das anschaulichste (wenn auch nicht zum vollen Verständniss dieser Furche bei den Raubthieren führende) Beispiel bietet wieder das Bärengehirn. Hinter der mit ℭ𝔭. Sulcus praecentralis bezeichneten Furche liegt eine rings inselförmig eingeschlossene Furche ℭ., deren fast senkrechte, leicht nach hinten und oben geneigte Richtung, deren Verlauf zwischen Klappdeckel und obern Hemisphärenrand unbedingt mit der menschlichen Centralfurche und der des Affengehirns übereinkommt. (Fig. 13, 14, 15, 19, 20, 21 ℭ.) Sie entspricht auch vollkommen dem Antheil der Centralfurche, wie sie Mensch und Affe besitzen, keineswegs aber der vollen Ausdehnung, welche diese Furche am Raubthiergehirne gewinnt. Am Bärenhirne schon findet sich zwischen der Bezeichnung arc. III. und dem Hemisphärenrande eine unterbrochene oberste bogenförmige Furche 𝔖𝔯. (Sulcus retrocentralis), welche von der Flucht einer Verbindung mit dem obern Ende der Centralspalte durch die von innen her nach aussen einschneidende Furche * und deren Umgebung abgeschnitten ist. Am Ge-

Fig. 7.



Linke convexe Gehirnoberfläche des Fuchses.

Olf. Riechlappen. — A. Haken. — ℜ𝔞. Vorderer aufsteigender Ast der Sylvischen Spalte. — Operculum. — cm. Sulcus calloso-marginalis. — ℭ. Centralfurche. — arc. I. Erster Scheitelschläfebogen. — arc. II. Zweiter Scheitelschläfebogen. — arc. III. Dritter Scheitel- (Hinterhaupt-) Bogen.

hirne des Fuchses findet aber die Verbindung der Centralfurche ℭ. mit der bogenförmigen Furche zwischen arc. III. und dem Hemisphärenrande wirklich Statt. Dabei erscheint die Centralfurche von dem hintern Antheil der gesammten Furche allerdings winkelig abgesetzt. Eine solche Verlängerung einer, bei anderen Säugethieren, wie bei dem Menschen und den Affen, in viel geringerer Länge entwickelten Furche widerstrebt der übereinstimmenden typischen Bedeutung beider Formen keineswegs. So reicht die hintere Radiärfurche (Fig. 15 u. 20 𝔯ℭ.)

bei dem Affen nicht über die Scheitelgegend hinaus und endet an der Hinterhauptspalte (Fig. 15, 20, S.occ.t.), bleibt nach Ecker's Ausdruck nur eine Interparietalfurche, während dieselbe Furche sich am Menschenhirn bogenförmig über die ganze Hinterhauptgegend bis zum untern Hemisphärenrand als eine Interparietooccipital-Furche verlängert (Fig. 14, 19, 21 S.op.), wie dies Ecker klar dargestellt hat.

An den Katzengehirnen ist der Zusammenhang der Centralfurche mit deren nach rückwärts und dann nach unten laufender Fortsetzung (Retrocentralfurche) öfter unterbrochen (Fig. 16 C.), und das vordere

Fig. 16.



Wildkatze.

Convexität der linken Hemisphäre.

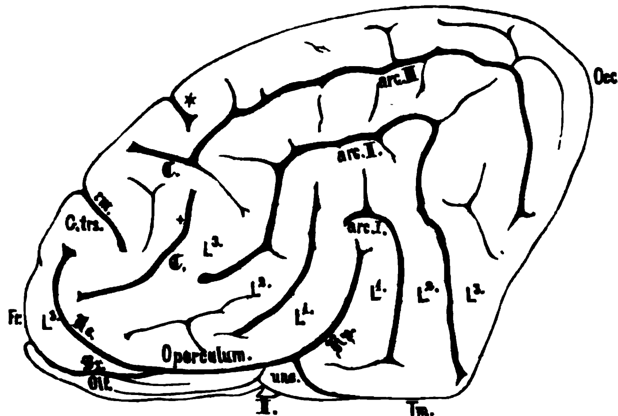
Olf. Riechlappen. — Sa., S. Vorderer und hinterer aufst. Ast der Sylv. Spalte. — Operculum. — C. Centralspalte. — arc. I. Erster Scheitelschläfebogen, mit arc. II. anastomisirend. — arc. III. Dritter (Scheitelhinterhaupt-) Bogen, über demselben die Fortsetzung der Centralfurche nach hinten.

Segment C. auch durch eine Abbiegung nach vorn von dieser Verbindung anscheinend selbständig geworden.

Ferner ist auch die Centralfurche selbst bei Katzen am häufigsten in ihrem Verlaufe unterbrochen. (Fig. 17 und 23 C. C.) Am menschlichen Gehirne gehören Anomalien der Centralfurche zu den grössten Seltenheiten. Bei der Katzenfamilie hängen die Unterbrechungen des Windungsbogens der Centralfurche und ihrer selbst mit der allgemeinen Neigung der Katzengehirnwindungen zu Anastomosen zusammen, die bei anderen Raubthierhirnen nicht vorkommen. Hierdurch wird, wie Leuret zeigt, fast jede Furche des Katzen- und Löwengehirnes an irgend einer Stelle überbrückt. Im vorliegenden Falle verschmelzen örtlich die vordere und hintere Centralwindung. Die auffallendste dieser Anastomosen verbindet in grosser Breite den ersten Scheitelschläfebogen mit dem zweiten und verdient den Namen Katzenwindung, weil jedes Katzengehirn auf den ersten Blick daran zu erkennen ist (Fig. 16 bei arc. II).

Vielleicht hängt diese Neigung zu Anastomosen, die mehr oder weniger senkrecht auf die Windungsbogen verlaufen, mit der eminenten

Fig. 17.



Silberlöwe.

Convexität der linken Hemisphäre.

Olf. Riechlappen. — Sr. Sulcus rectus. — unc. Haken. — Sa., Sp. Vord. und hint. aufst. Ast der Slv. Spalte. — C. C. Centralspalte, die Furche über arc. III., Retrocentralfurche, deren Fortsetzung. — Operculum. — G.trs. Uebergangswindung. — Cm. Vorderer aufst. Ast des Sulc. calloso-margin. — L. Orbitalwindung. — L³, ², ¹. L¹, ², ³. Scheitelwindungen und Schläfewindungen. — arc. I, II, III. Die sie verbindenden Bogen.

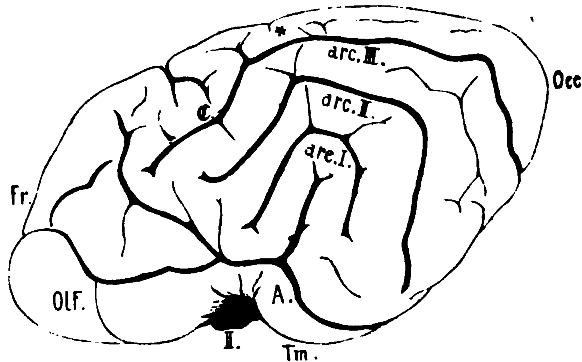
Brachykephalie des Katzenschädels zusammen. Diese Auffassung liegt nahe, wenn man Henle's beachtenswerthe Anschauung nicht ignoriren will, dass die Windungen der Gehirnoberfläche auch durch die Enge der undehnbaren Schädelkapsel bedingt seien und zwar so, dass die Kürze bestimmter Schädelaxen Furchen an der Gehirnoberfläche bedingen, welche auf diese Axen senkrecht sind. Man könnte sich daraus beispielsweise das Entstehen der senkrechten Katzenwindung durch die brachykephale Verkürzung des geraden Schädeldurchmessers erklären.*)

Ich muss bezüglich der Centralfurche hier der Darstellung des Hundegehirnes durch Hitzig gedenken (Fig. 10 pag. 136 der „Unter-

*) Hierüber wäre nachzusehen die Beilage der „Medicinischen Jahrbücher": der „Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien", 1876, Nr. 29, Seite 162, wo ein wegen Mangels an Material für eine Sitzung von mir improvisirter Vortrag „die Ursachen des Zustandekommens der Grosshirnwindungen" behandelt.

suchungen über das Gehirn"). Ich kann mit Hitzig nicht übereinstimmen. Er hält den vorderen Schenkel der bogenförmigen Furche über der in Fig. 18 mit arc. II. bezeichneten Windung für die Centralfurche. Meine Centralfurche (Fig. 18 𝕮.) liegt aber vor dieser

Fig. 18.



Convexe Oberfläche der linken Hemisphäre des Hundegehirnes.
Fr. Stirnende. — Occ. Hinterhauptende. — Tm. Schläfenende. — Olf. Riechlappen. — A. Hakenwindung. — II. Sehnerv. — 𝕮. Centralfurche. — arc. I, II, III. Die Scheitelschläfebogen.

Furche und bildet nach vorne die Grenze der concentrischen Bogen um den hinteren aufsteigenden Ast der Sylvischen Spalte, deren vordere Segmente insgesammt der Scheitelgegend angehören. Was demnach Hitzig für die vordere Centralwindung hält, das entspricht der hintern Centralwindung, ein unabgegrenzter Theil der Rindenmasse vor 𝕮. dagegen der vorderen Centralwindung. Am Bärengehirne (Fig. 13 Ca. Cp.) habe ich die Rindenpartieen vor und hinter der Centralfurche auch demgemäss bezeichnet. Hitzig hat übrigens seine morphologischen Anschauungen mit so viel Rückhaltung geäussert, dass meine Richtigstellung der Thatsachen einer polemischen Ausführung schicklicher Weise nicht bedarf.

Ich resumire Folgendes. Im Vorangehenden wurde die äussere Fläche des Stirnlappens als ein Gebiet gekennzeichnet, in welchem der vordere aufsteigende Ast der Sylvischen Grube von Rindensubstanz bogenförmig eingeschlossen wurde, die theils nur durch den obern Rand der Hemisphäre begrenzt, theils durch eine bis

zwei concentrische Furchen in zwei bis drei concentrische Windungen geschieden war. Die Stirnwindungen bilden daher auch auf dem menschlichen Gehirne ein System concentrischer Uebergangswindungen vor der vorderen Centralwindung über den Ramus adscendens anterior fissurae Sylvii zur Orbitalfläche. Ganz selbständig davon sind die auffallenden concentrischen Windungsbogen auf den Raubthiergehirnen, welche über den Ramus adscendens posterior hinüber, von der Scheitelgegend auf den Schläfelappen (mit Ausnahme des obersten) übergehen. Die, der menschlichen Centralspalte entsprechende Furche, die Centralfurche der Raubthiere, bildet die vordere Grenze dieser, der Scheitelregion angehörigen Windungen, und es scheidet somit die Centralfurche die Stirngegend von der Scheitelgegend scharf ab. Aus der vergleichenden Anatomie der Raubthiergehirne geht hervor, dass die vordere Centralwindung der Masse des Stirnlappens angehört.

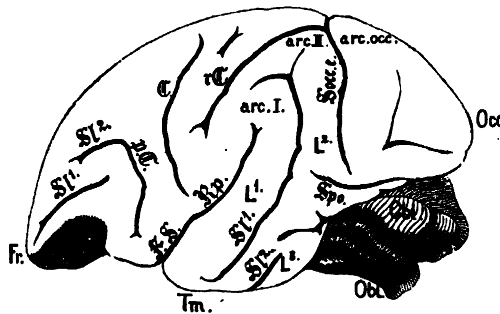
In terminologischer Hinsicht ergiebt sich daraus, dass alle Längswindungen der äusseren Gehirnoberfläche die beiden Aeste der Sylvischen Spalte umzeichnen, daher nur jene Bezifferung rationell ist, welche auch am Stirnlappen die Windungen von der Sylvischen Spalte (von deren ramus anterior) aus zählt. Daher ist die unterste Stirnwindung als erste, die oberste als dritte zu zählen.

3. Die Primärfurchen auf dem Gehirne der Menschen und Affen.

Bischoff erblickt in den Affengehirnen weniger Aehnlichkeit mit dem entwickelten menschlichen Gehirne, als mit verschiedenen foetalen Entwickelungsstufen desselben, welche von verschiedenen Affengehirnen mehr oder weniger getreu als bleibende Gestaltungen festgehalten werden. Im achten Entwickelungsmonate soll das menschliche Gehirn denen der Primaten unter den Affen am ähnlichsten sein. Wenn wir also ein nicht sehr hoch entwickeltes Affengehirn, wie umstehendes in Fig. 15 besehen, so finden wir darin zugleich genetische und vergleichend anatomische Anhaltspunkte, um das vollendete menschliche Gehirn damit zu vergleichen.

An Windungsreichthum steht dieses Gehirn dem des Hundes, des Bären, der Katze, des Löwen zweifellos nach, indem diese Raubthierhirne neben den stark ausgedrückten typischen Linien auch eine

Fig. 15.



Gehirn von Cercocebus cinomolgus.

Fr. Stirnende. — Occ. Hinterhauptende. — Tm. Schläfenende. — Cbl. Kleinhirn. — Obl. Verlängertes Mark. — S.cr. Kreuzfurche der Orbitalfläche. — F.S. Sylvische Spalte. — Rp. Hinterer aufsteigender Ast. — Sl¹. Sl². Untere und obere Stirnfurche. — pC. Präcentralfurche. — C. Centralfurche. — rC. Interparietalfurche nach Ecker. — Sl¹. Sl². Erste Schläfenfurche (Parallelspalte) und zweite Schläfenfurche. — S.occ.e Aeussere Occipitalfurche (Affenspalte). — Spo. Präoccipitalfurche. — arc. I, II. Erster und zweiter Scheitelschläfebogen. — L³. Dritte Schläfenwindung. — arc. occ. Hinterhauptlappen.

Summe von Nebenfurchen zeigen, in den Abbildungen naturgetreu durch dünnere Linien ausgedrückt. Dieses Affenhirn ist aber solcher Nebenwindungen bis auf schwache Andeutungen auf dem Hinterhauptlappen baar. Es ist auf die sogenannten Primärfurchen beschränkt.

Indem diese Primärfurchen nicht gleichzeitig auftreten, liegt in der Beschränkung oder Erweiterung ihrer Zahl immer eine gewisse Willkür. Reichert hat nicht ohne Begründung gesagt, die Primärfurchen convergirten nach der Sylvischen Spalte zu, und auch die Parallelspalte des Schläfelappens wegen dieser Richtung dazu gerechnet. (Fig. 15 und 20 Sl¹ über arc I.) Besonders in der Tiefe der Spalte lässt sich am Affengehirne die Umbeugung der Parallelfurche, gegen die Fiss. Sylv. zu, deutlich wahrnehmen.

Man kann demnach vier primäre radiäre Furchen zählen: eine vordere, die Praecentralfurche, eine mittlere, die Centralfurche, eine hintere, die Interparietalfurche, und (eine untere) die Parallelfurche. Doch wird heute schon das volle Ver-

ständniss der entwickelten, menschlichen Gehirnoberfläche in grossen Zügen nur, aber doch mit Sicherheit ermöglicht, wenn man entweder

Fig. 19.

Erwachsenes menschliches Gehirn.
(Linke Hälfte.)

F.S. Fissura Sylvii. — Aa. Vorderer aufsteig. Ast. — Ap. Hint. aufst. Ast. — Fl¹. Erste Stirnfurche. — Fl². Zweite Stirnfurche. — p.C. Praecentralfurche. — C Centralfurche. — cm. Hint. aufst. Ast des Sulc. call.-marg. — r.C. J.op. Sulcus interparieto-occipitalis. — Sl¹. Erste Schläfenfurche (Parallelfurche). — Sl². Zweite Schläfenfurche. — S.occ.e. Aeussere Hinterhauptspalte. — S.occ. Innere Hinterhauptspalte. — S.po. Sulcus praeoccipitalis. — L¹, G.trs., L², L³, vor der Centralspalte: 1., 2. und 3. Stirnwindung. — Ca. Cp. Vord. und hint. Centralwindung. — Pi. Untere und Ps. (Qu.) obere Scheitelwindung (Lob. Quadrat.). — Cu. Cuneus, obere Hinterhauptw., occ. mittlere Hinterhauptw., occ.i. untere Hinterhauptwind. Ecker's. — arc.I.L¹. arc.II.L². Vord. und hint. Scheitelschläfebogen. — arc.occ. Hinterhauptbogen. — Fus. Spindelwindung. — L¹, L², L³ unter der Sylv. Spalte: Erster, zweiter, dritter Schläfenzug.

wie Bischoff und Ecker die Primärfurchen des menschlichen Foetus, oder die gesammten Furchen eines so einfachen Affenhirnes wie Cercocebus cinomolgus, gleich Primärfurchen ansieht, die sich auch innerhalb unserer entwickelten Windungsoberfläche typisch nachweisen lassen. Es kommt dann noch die untere Stirnfurche des Affen, ferner zwischen Scheitellappen und Hinterhauptlappen, die sogenannte Affenspalte, und zwischen Hinterhauptlappen und Schläfelappen eine von Bischoff

beschriebene, aber unbenannte Furche, welche man Sulcus praeoccipitalis nennen kann, hinzu. (Fig. 15 Sl^1, Occ.e, S.po.)

Es kommen demnach folgende sieben typische Furchen zwischen erwachsenen Affengehirnen und Menschengehirnen in eine Vergleichung, welche sich mit der genetischen Vergleichung zwischen menschlichen Gehirnen überwiegend deckt.

1. Die untere Stirnfurche.
2. Die vordere Radiärfurche (Praecentralfurche).
3. Die mittlere Radiärfurche (Centralfurche).

Erstere beiden Furchen sind die genetischen Urlinien für die Entwickelung der longitudinalen Stirnwindungen, die zweite mit der dritten zugleich für die Abgrenzung der vordern Centralwindung. Gratiolet fasste sie schon dahin auf, dass in der (dem Bogen einer Armbrust mit ihrem Schafte gleichenden) Gruppirung der beiden erstern Linien und der Rindenoberfläche vor der Centralfurche bei den Affen der rohe Grundriss einer vordern Centralwindung mit den drei Longitudinalwindungen des Stirnlappens gegeben sei. Zwischen dem unteren Rande des Stirnlappens und der untern Stirnfurche wäre darnach die untere Stirnwindung angelegt, zwischen der untern Stirnfurche und dem oberen, nach vorn gebogenen Segmente der Praecentralfurche die mittlere Stirnwindung, über dem genannten Segmente die obere Stirnwindung, während der übrige Theil der Praecentralfurche die vordere Centralwindung unvollständig abgrenzt (Fig. 15 und Fig. 20 Sl^1, Sl^2, pC., C.). Zunächst muss bemerkt werden, dass an etwas höher entwickelten Affengehirnen, wie das nebenstehende (Fig. 20), wirklich ersichtlich ist, wie das obere Segment der Praecentralfurche sich durch einen, die Centralfurche besehenden Fortsatz zu einer vollständigeren zweiten Stirnfurche entwickelt, wodurch der dritte Stirnzug auch von der vordern Centralwindung besser abgesetzt wird.

Ferner wird kein Zweifel darüber gehegt, dass auch die menschliche vordere Radiärfurche, die praecentrale (Figg. 14, 19, 21 pC.), in bleibender Entwickelung die vordere Centralwindung abgrenzt, und es ist ersichtlich, dass bei diesen Affen der untere Längszug darum keine, dem Gyrus transeundus des Menschen entsprechende scharfe Krümmung macht, weil kein vorderer aufsteigender Ast der Sylvischen Spalte vorhanden ist, welchen er umbiegen könnte. Ich halte daher die Ansicht Gratiolet's über die Bildung der Stirnwindungen noch heute für berechtigt, und auf die Entwickelung dieser Windungen auf dem menschlichen Gehirne für anwendbar. Da ich nicht weiss, ob Bischoff die, in seiner berühmten Arbeit entwickelten,

widersprechenden Anschauungen noch aufrecht erhält, glaube ich sie nicht besonders berühren zu sollen.

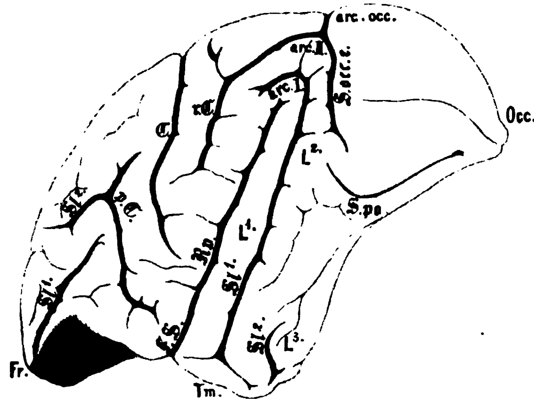
4. Die hintere Radiärfurche. Interparietalfurche.

5. Die Parallelfurche.

6. Die äussere Hinterhauptfurche.

Zwischen der Centralfurche und der äusseren Hinterhauptfurche (Fig. 15 und 20 C., S.occ.e.) (der sogenannten Affenspalte) ist der

Fig. 20.



Affengehirn.

Fr. Stirnende. — Occ. Hinterhauptende. — Tm. Schläfenende. — f.S. Rp. Fissura Sylvii mit dem Ramus posterior. — S.cr. Kreuzfurche der Orbitalfläche. — St^1. Untere Stirnfurche. — St^2. Obere Stirnfurche. — p.C. Praecentralfurche. — C. Centralfurche. — r.C. Interparietalfurche. — Sl^1. Erste Schläfenfurche, Parallelfurche. — Sl^2. Erste Schläfenfurche. — S.occ.e. Affenspalte. — S.po. Sulcus praeoccipitalis. — arc occ. Hinterhauptlappen.

Scheitellappen eingeschlossen. Er bildet bei Affen ein Viereck, dem der obere Contour durch den Hemisphärenrand gegeben ist, während die untere Begrenzung ideal ist. Durch dieses Viereck verläuft diagonal die hintere Radiärfurche als Interparietalfurche bis zum obern Ende der senkrechten Hinterhauptspalte (Fig. 15 und 20 r.C.). Das Dreieck über ihr ist der obere Parietallappen, die Aussenfläche des Vorzwickels, lobus quadratus. Ebenso beim Menschen (Fig. 14, 19, 21 S.op., Ps., Qu.). Die Interparietalfurche begrenzt bei Affen und Menschen den untern Theil der hintern Centralwindung, so wie die Praecentralfurche die vordere Centralwindung begrenzte. Unterhalb der Interparietalfurche geht die Rinde des Scheitellappens, der un-

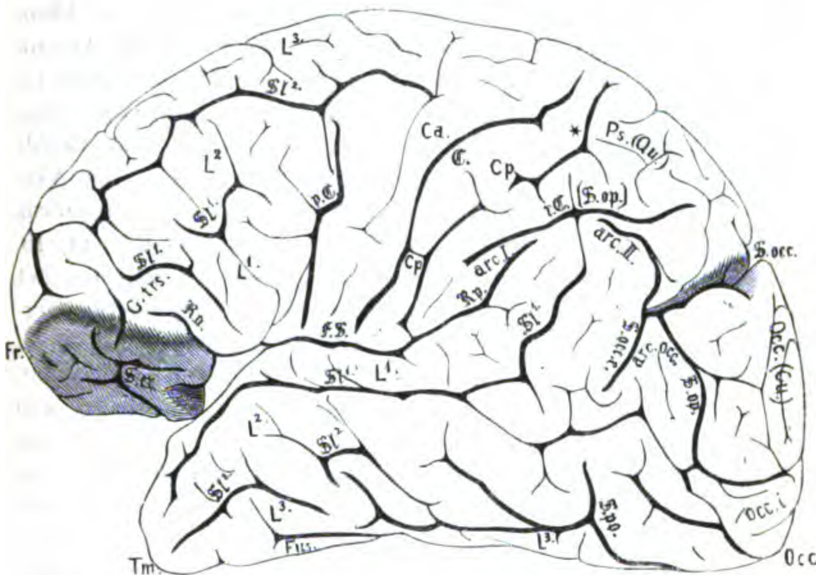
tere Scheitelzug, in eine zweifache Bogenbildung über, 1. in die Bildung des untern (vordern) Scheitelbogens, welcher den hintern aufsteigenden Ast der Sylvischen Spalte umgiebt, und zwischen Fissura Sylvii und Parallelfurche in die erste Schläfenwindung (Parallelwindung) übergeht; 2) über den untern (vordern) Scheitelbogen und die Parallelfurche weg erhebt sich die Rinde des Scheitellappens noch zur Bildung des oberen (hintern) Scheitelbogens, welcher zuerst zwischen Parallelfurche und äusserer Hinterhauptspalte, und dann nach einer Unterbrechung seines unteren Randes erst nahe der Spitze des Schläfelappens, zwischen der Parallelfurche und der zweiten Schläfenfurche frei in die mittlere Schläfenwindung ausläuft (Fig. 15 und 20 arc.I. arc.II. Sl^1. Sl^2, S.occ.e., L^1, L^2.). Ich brauche kaum zu bemerken, dass diese Bogenbildungen um den Ram. adcs. post. foss. Sylvii vollkommen mit den beiden untern Scheitelschläfebogen der Raubthiere übereinkommen, nur, dass bei diesen die Bogenschenkel, welche der Scheitelgegend angehören, länger sind, als bei den Affen. Dass sich bei letzteren nur zwei concentrische Bogen finden, bei den Raubthieren aber bis vier, kommt daher, dass bei den Raubthieren die obere Scheitelwindung nicht zugleich die Randwindung der convexen Oberfläche des Gehirns ist, indem noch durch eine hintere Fortsetzung der Centralfurche (Retrocentralfurche) erst die Randwindung der Rinde abgespaltet wird.

Die Verhältnisse des Scheitellappens vom Affen hat Bischoff weitblickend am menschlichen Scheitellappen wiedererkannt. In Fig. 19 umzieht die, mit der hinteren Centralwindung verbundene untere Scheitelwindung bogenförmig die Sylvische Spalte, darüber erhebt sich noch ein die Parallelfurche umgebender Bogen der unteren Scheitelwindung. Noch netter gezeichnet ist diese doppelte Bogenstellung auf der Gehirnmasse von Fig. 19. Der untere und der obere Windungsbogen hängt auf beiden Gehirnen, wie bei der Katze, anastomotisch zusammen. Der untere geht beiderorts in die erste Schläfenwindung, der obere in die zweite Schläfenwindung über. Die Uebereinstimmung mit den Schläfebogen der Raubthiere ist unter Berücksichtigung der Verkürzung der auf die Scheitelgegend fallenden Schenkel der Bogen klar (Fig. 14 und 19 arc. I. arc. II., S.occ.e, R.p., Sl^1, Sl^2, L^1, L^2.).

In Fig. 21 herrschen manche abweichende Verhältnisse. Schon der Gyrus transitorius des Stirnlappens geht eine quere Anastomose ein. Der Sulcus interparietalis ist in seiner Umzeichnung des oberen Scheitelbogens durch eine Anastomose unterbrochen und kreuzt sich

mit einer Nebenfurche der Parallelfurche, so dass die beiden Scheitelbogen mehr ein vorderer und ein hinterer zu sein scheinen. Ausserdem zeigt sich eine sogenannte Affenspalte, nämlich ein, den Hemisphärenrand einschneidender Sulcus occipitalis (perpendicularis) externus, ähnlich dem, in diesem Archiv von W. Sander be-

Fig. 21.



Linke Hälfte eines menschlichen Gehirnes mit sogenannter Affenspalte.

Fr. Stirnende. — Occ. Hinterhauptende. — Tm. Schläfenende. — 𝔉.𝔖. Fiss. Sylvii. — 𝔎a., 𝔎p. Vord. u. hint. aufst. Ast. — 𝔖cr. Sulcus cruriat. der Orbitalfläche. — $\mathfrak{Sl}^1$, $\mathfrak{Sl}^2$. Longitudinalfurchen des Stirnlappens. — L^1, L^2, L^3. Longitudinalwindungen des Stirnlappens. — p.ℭ. Praecentralfurche. — ℭ. Centralfurche. — ℭa, ℭp. Vordere und hintere Centralwindung. — rℭ. 𝔖op. Interparietale und interoccipitale Furchen. — 𝔖.occ.e. Aeussere Hinterhauptspalte. — 𝔖.occ. Verlängerung derselben als Affenspalte. — Ps.(Qu.) Oberer Scheitellappen. — arc. I. arc. II. Unterer und oberer Scheitelbogen des unteren Scheitelzuges. — $\mathfrak{Sl}^1$, $\mathfrak{Sl}^2$. Die 1. und 2. Längsfurche des Schläfelappens. — arc.occ. Hinterhauptsbogen. — 𝔖.po. Sulcus praeoccipitalis. — L^1, L^2, L^3. Schläfewindungen. — Fus. Spindelwindung. (4. Schläfewindung Ecker's.)

schriebenen. Das Gehirn gehörte einem gebildeten und verständigen Manne, einem in den Vierzigern an Gehirnblutung in Folge von Herzfehler verstorbenen Ingenieur.

Ueber die äussere Hinterhauptspalte, die hintere Grenze des Scheitellappens, habe ich Folgendes mitzutheilen. Sie ist, wie der Vergleich von den Figg. 15 und 20 mit den Figg. 14 und 19 zeigt (S.occ.e.), auf dem Affengehirne bis zum Rande durchgreifend entwickelt. Beim Menschen reicht sie nicht bis dahin, ist aber doch typisch vorhanden an allen Gehirnen, an welchen der hintere Rand des obern, (hintern) Scheitelbogens erkennbar ist. Die Furche hinter diesem Rande ist die Grenzfurche vor dem Hinterhauptlappen, wie die Affenspalte. Diese Grenze kann aber mehr oder weniger durch Anastomosen verdeckt werden. Sie ist oft nur in einer kleinen Länge ersichtlich, wie in Fig. 14. Die Trennung dieser menschlichen äusseren senkrechten Hinterhauptfurche von der, immer wohlausgebildeten inneren (medialen) Hinterhauptspalte ist durch die Verlängerung des menschlichen Sulcus interparietalis in einen Sulcus interoccipitalis bedingt (Sulcus interparieto - occipitalis Fig. 14, 19, S.op.). Diese Grenzwindung wird nur selten durch Einschneiden der äusseren Hinterhauptfurche bis in die innere Hinterhauptfurche unterbrochen. Das Erscheinen der, von einem Windungsbogen abgeschlossenen Hinterhauptspalte der medialen Fläche auf der Convexität, wie in Fig. 14 S.occ., hat nicht die Bedeutung einer Affenspalte, weil die Randwindung nur eingestülpt, nicht unterbrochen ist. Selbst wenn der abschliessende Windungsbogen so weit, wie in Fig. 21, an die Furche hinter dem zweiten Scheitelbogen herabreichte, von dieser Furche aber doch noch durch einen Windungsbogen abgeschlossen wäre, handelte es sich noch immer um keine Affenspalte, denn das menschliche Aequivalent für dieselbe bliebe einzig die Furche hinter dem obern Scheitelbogen, die noch nicht mit der Verlängerung des Sulcus occip. int. verschmolzen wäre.

7. Die untere Hinterhauptspalte. Sulcus praeoccipitalis.

Der Hinterhauptlappen der Affengehirne schliesst nach unten und vorne mit einer Furche ab, hinter welcher eine typische Anastomose desselben mit dem zweiten Schläfenzuge verläuft. Bischoff benutzte sie zur exacten Trennung des Schläfelappens vom Hinterhauptlappen, weil sie auch beim Menschen zu finden ist. Auch Wernicke hat sie besprochen. Oft bildet sie gleichsam eine Scharte am untern Hemisphärenrande. Da sie vor dem Hinterhauptlappen einschneidet, verdient sie die Benennung: Sulcus praeoccipitalis (Fig. 15, 20, 14, 19, 21 S.po.).

Der Hinterhauptlappen des Menschen ist complicirter, als der mächtigere des Affen gebaut. Durch die Interoccipitalspalte, jene Verlängerung der hintern Radiärspalte, die dem Affen fehlt, zerfällt er in

einen vordern Bogen und in eine hintere Längswindung, welche durch quere Anastomosen, meist in Form der queren untern Occipitalwindungen Ecker's mit einander verbunden sind.

Der Occipitalbogen, dessen schon Bischoff erwähnt, ist von sehr verschiedenartiger Entwickelung, zuweilen durch complicirte Windungsanastomosen schwer kenntlich. Ist er gut umzeichnet, so bildet seine vordere Grenze das Aequivalent der Affenspalte, seine hintere Grenze der Sulcus interoccipitalis. Die Lichtung des Bogens ist durch eine Furche gebildet (Fig. 19 arc.occ., St²). Diese Furche umgiebt der arcus occipitalis ganz so wie die Scheitelbogen den ramus adscendens posterior fiss. Sylv. und die Parallelfurche. Ich fasse diese Furche als den ganz analogen Beginn der zweiten Schläfenfurche auf, mit deren vorderem Ende sie eine Flucht bilden würde, wenn nicht beim Menschen wie beim Affen die, den Sulcus praeoccipitalis begrenzenden Windungen stets als mehrere Anastomosen zwischen zweiter und dritter Schläfenwindung die Furche durchbrechen würden.

Ich glaube im Vorangehenden, die Kenntnisse von dem Zusammenhange der sogenannten Primärfurchen mit der fertigen Entwickelung des menschlichen Gehirnes durch den Vergleich mit, foetalen Bildungsformen ähnlichen Affengehirnen resumirt zu haben.

4. Die primären Radiärfurchen auf den Gehirnen der Raubthiere.

Ueber das Vorhandensein der Radiärfurchen des Affengehirnes bei den Raubthieren, und den veränderten Eindruck, welchen sie auf deren Gehirnen machen, genügen wenige Bemerkungen, die mir auf der Hand zu liegen scheinen. Wir haben den Stirnlappen, die Central- und Praecentralfurche am Bärengehirne, so wie die Centralfurche am Gehirne des Fuchses, Hundes, der Katze und des Löwen genügend besprochen.

1. Die Furche, welche die obere Schläfenwindung nach hinten abgrenzt, muss wohl der Parallelfurche, der unteren Radiärfurche, entsprechen, und es ändert an dieser morphologischen Bedeutung nichts, dass sie wegen Mächtigkeit des Scheitelhirnes einen langen vordern Bogenschenkel bekommt.
2. Die Furche des Raubthierhirnes, welche unmittelbar hinter der hintern Centralwindung emporsteigt, die beiden Scheitelbogen umgiebt und eine obere Scheitelwindung von ihnen trennt, trägt alle Charaktere, welche sie als die hintere Radiärspalte, die Interparietalfurche des Menschen- und Affenhirnes erkennen lässt.

3. Es würde nur ein oberer Scheitelzug zwischen der Interparietalspalte und dem obern Hemisphärenrande vorhanden

Fig 22.

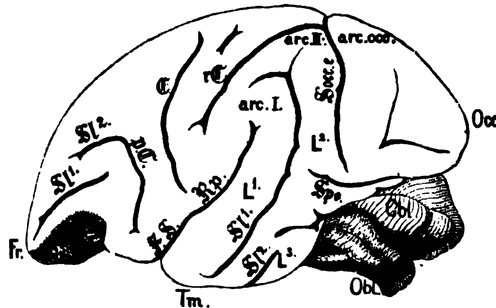


Foetalgehirn einer englischen Dogge,
nach Wilder.*)

cm. Querfurche Leuret's. — C. Centralfurche. — r.C. Schwach angelegte Retrocentralfurche. — par. Parallelfurche. — Die starke Furche zwischen Retrocentralfurche und Parallelfurche ist die Anlage der hintern Radiärfurche (Interparietalfurche). S. Fiss. Sylvii. — Ra. Vorderer aufsteigender Ast. — Olf. Riechlappen. — A. Hakenwindung.

sein, wie beim Affen, wenn nicht die Centralspalte sich auf dieser Randwindung bogenförmig nach hinten verlängerte, so dass im Ganzen vier concentrische Windungsbogen um den ram. adsc. post. fiss. Sylv. entstehen.

Fig. 15.



Gehirn von Cercocebus cinomolgus.

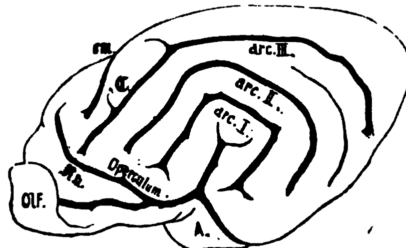
Fr. Stirnende. — Occ. Hinterhauptende. — Tm. Schläfenende. — Cbl. Kleinhirn. — Obl. Verlängertes Mark. — S.cr. Kreuzfurche der Orbitalfläche. — f.S. Sylvische Spalte. — Rp. Hinterer aufsteigender Ast. — Sl¹, Sl². Untere und obere Stirnfurche. — pC. Präcentralfurche. — C. Centralfurche. — rC. Interparietalfurche nach Ecker. — Sl¹, Sl². Erste Schläfenfurche (Parallelspalte) und zweite Schläfenfurche. — S.occ.e. Aeussere Occipitalfurche (Affenspalte). — Spo. Präoccipitalfurche. — arc. I, II. Erster und zweiter Scheitelschläfebogen. — L³. Dritte Schläfenwindung. — arc.occ. Hinterhauptlappen.

*) Papers Chiefly anatomical by Kurt G. Wilder M. D. Salern Mass 1874.

4. Wie sich aus dem Foetalgehirne eines Hundes Fig. 22 ergiebt, dessen Abbildung den höchst lesenswerthen Abhandlungen des amerikanischen Professors Wilder entnommen ist, sind diese Analoga der Radiärwindungen wirklich primäre Bildungen. Die Centralfurche gleicht der menschlichen am Hundefoetus mehr, als die des fertigen Hundegehirnes, weil sie von ihrer nur angedeuteten hinteren Verlängerung (Retrocentralfurche) noch getrennt ist. Die hintere Radiärfurche und die Parallelfurche zeigen schon die künftige Bogenform mit je einem Scheitelende und einem Schläfenende (Fig. 22 ℭ., 𝔯ℭ., 𝔭𝔞𝔯.).

Uebereinstimmung mit Menschen- und Affenhirnen beherrscht auch den Windungstypus der Raubthiergehirne. So wie seine Züge aber inmitten der reichen morphogischen Zuthaten des menschlichen Gehirnes lesbar erscheinen, müssen wir den Typus auch hier öfter aus Unregelmässigkeiten entziffern. Stellt er sich an dem typisch einfachen Fuchsshirn (Fig. 7) sofort dar, so bleibt er doch eben so zweifellos auch

Fig. 7.



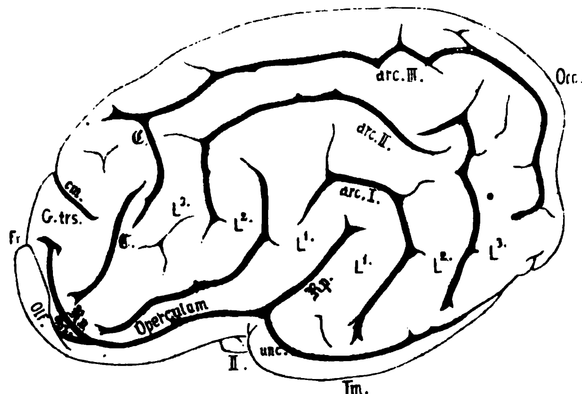
Linke convexe Gehirnoberfläche des Fuchses.

Olf. Riechlappen. — A. Haken. — 𝔄𝔞. Vorderer aufsteigender Ast der Sylvischen Spalte. — Operculum. — 𝔠𝔪. Sulcus calloso-marginalis. — ℭ. Centralfurche. — arc. I. Erster Scheitelschläfebogen. — arc. II. Zweiter Scheitelschläfebogen — arc. III. Dritter Scheitel- (Hinterhaupt-) Bogen.

den unregelmässigeren Furchungen beispielsweise des Löwenhirnes eigen (Fig. 23). Wegen Anastomose beider Centralwindungsregionen scheint dieses Gehirn zwei über einandergeschobene Centralfurchen zu besitzen. Die zweite Scheitelschläfenfurche (Linie über arc. II.) ist am vordern Ende verkürzt durch eine breite Anastomose zwischen der Windung L^3 (hintere Centralwindung) mit L^2 (dem 2. Scheitelbogen) und nach hinten von ihrem Schläfenstücke abermals getrennt durch eine Anastomose von arc. II. und arc. III. Endlich eröffnet sich die

Parallelspalte zum Durchlass der Katzenwindung, welche den 1. und 2. Scheitelschläfebogen verschmilzt.

Fig. 23.



Linke Hälfte des Gehirnes eines grossen Löwen.

Olf. Riechlappen. — II. Sehnerv. — unc. Haken. — Fr. Stirnende. — Occ. Hinterhauptende. — Tm. Schläfenende. — Ka., Kp. Vorderer, hinterer aufsteigender Ast der Fiss. Sylvii. — Operculum. — cm. Leuret's Querfurche. — C. C. Centralfurche. — L^3, L^2, L^1, arc. I, II, L^1, L^2, L^3. Die Scheitelschläfebogen; links von arc. I und II die Katzenwindung.

Dass die nur mit zwei Bogenfurchen versehenen Hirne der Zibethkatze und des Marders die Centralfurche besässen, möchte ich darum nicht glauben, weil dann der Stirnlappen dieser niedrigen Hirnformationen sehr hoch entwickelt wäre. Der Centralwindungsbogen dürfte daher bei deren Gehirnen der unentwickelte sein.

Anmerkung. Die obigen Holzschnitte sind lange vor Abfassung dieser Abhandlung gemacht worden. Erst nach der dazwischen fallenden Ansicht der Abbildungen Wilder's vom foetalen Hundegehirn schienen mir meine Parallelen zwischen den Primärfurchen der Menschen und der Raubthiere gesichert. So kommt es, dass in den Holzschnitterklärungen die Namen zwar richtig, die Buchstaben aber inconsequent angebracht sind. Es bezieht sich dies auf das Fehlen von „K.C." bei den Retrocentralfurchen der Raubthiere und auf das Vorkommen von „K.C." bei den Interparietalfurchen von Menschen und Affen.

XIX.
Ueber eine abnorme Lagerung der Clarke'schen Säulen im Rückenmarke.

Von

Dr. **Arnold Pick**,
Assistenzarzt in Wehnen (bei Oldenburg).

(Hierzu Taf. VI.)

In den gebräuchlichen Handbüchern der Anatomie wird die Lage der Clarke'schen Säulen (Columnae vesiculares) des Rückenmarkes fast übereinstimmend in der gleichen Weise beschrieben; so definirt z. B. Gerlach (in Stricker's Handbuch S. 688) dieselbe: „seitlich und etwas rückwärts von der grauen Commissur;" von Anomalien dieser Lagerung habe ich in den mir zugänglichen Werken nichts gefunden. Die folgende kurze Mittheilung über eine solche dürfte sowohl an und für sich als auch dadurch von Interesse sein, dass die abnorme Lagerung der Columnae Anlass gab, von denselben ausgehende Faserzüge, die bisher nur an Goldpräparaten (Gerlach, Flechsig) beobachtet worden waren, schon an gewöhnlichen Carminpräparaten in unzweifelhafter Evidenz zu demonstriren und so bekannte Thatsachen mit Hülfe einer anderen Methode zu bestätigen.

Es handelt sich um das Rückenmark eines in den Sechziger Jahren stehenden, an Pleuritis verstorbenen Mannes, dessen Lendentheil nichts Abnormes wahrnehmen liess, da auch die Clarke'schen Säulen, die bekanntlich bis in den obersten Antheil des Lendenmarkes sich erstrecken, hier normal gelagert waren. Makroskopisch war am ganzen Brustmark die mehr als dreifache Breite der hinteren Commissur im

sagittalen Durchmesser aufgefallen und gab Anlass zu einer genauen Untersuchung. Als Grund dieser Aufblähung war schon mit freiem Auge an dünnen, nicht tingirten Querschnitten des in doppelt-chromsaurem Kali gehärteten Präparates die Einlagerung zweier runder, gegen die übrige graue Substanz sich durch ihre mehr der weissen Substanz ähnliche dunklere Färbung ziemlich scharf abhebender Kerne zu erkennen, die noch deutlicher bei leichter Carmintinction hervortraten. Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

In der grauen Commissur hinter dem durch Zellwucherungen erfüllten Centralcanale, deutlich vorn und rückwärts von Commissurenfasern begrenzt, finden sich zwei nahezu kreisrunde, zuweilen etwas ovale Kerne von der Grösse der Clarke'schen Säulen, die durch eine schmale, vom Centralcanal nach rückwärts sich erstreckende Schicht gelatinöser Substanz von einander getrennt sind. Die vorn und rückwärts, wie erwähnt, von Fasern der grauen Commissur gebildete scharfe Begrenzung wird nach hinten aussen ergänzt durch schön geschwungene, in's Hinterhorn ziehende Fasern; doch tritt nicht an allen Präparaten die Begrenzung gegen das Hinterhorn so scharf hervor, wie nach den übrigen Richtungen. In ihrem histologischen Bau, sowohl was die Anordnung der faserigen, als die Form und Beschaffenheit der zelligen Elemente betrifft, gleichen die Kerne vollständig den Clarke'schen Säulen. Einen stringenten Beweis, dass sie es auch wirklich sind, liefert der Umstand, dass im ganzen Brusttheil, wo sie sich fanden, die Clarke'schen Säulen an ihrer normalen Stelle fehlten und deshalb die Hinterhörner die durch deren Einlagerung hervorgerufene Einschnürung in dieser ganzen Partie nicht zeigten. Die abnorme Lagerung der Clarke'schen Säulen fand sich durch den grössten Theil der Länge des Brustmarkes in der gleichen, eben beschriebenen Weise; leider war bei der Eröffnung des Wirbelcanals sowohl der Hals- und oberste Brusttheil, als auch das unterste Stück des Dorsaltheiles zerquetscht worden, so dass der Uebergang der abnormen Lagerung zur Norm nicht verfolgt werden konnte; dass in der That, wenigstens nach unten, ein solcher stattgefunden haben musste und die Clarke'schen Säulen nicht an Ort und Stelle verschwunden waren, wurde dadurch bewiesen, dass sie im obersten Theile des Lendenmarkes wieder ihre normale Stelle eingenommen hatten; eine Andeutung, dass dieser Uebergang nach oben, und wie er etwa stattgefunden haben mochte, gaben Schnitte aus dem obersten Stücke des erhaltenen Brustmarkes, wo die noch immer in der grauen Commissur gelegenen Clarke'schen Säulen ihre runde Gestalt verloren, sich mehr oval

nach hinten und aussen in die Breite streckten, die gelatinöse Zwischenschicht zwischen beiden breiter wurde, und dabei die meist scharfe Begrenzung gegen die Hinterhörner schwand. Man kann sich nun vorstellen, dass die Säulen immer mehr auseinanderrücken, während die hintere Commissur unter allmählicher Verkleinerung des sagittalen Durchmessers der gelatinösen Zwischenschicht nach vorn rückt; doch bedarf es erst thatsächlicher Befunde an einem gleichen Falle zur Bestätigung dieses hypothetisch construirten Ueberganges.

Was die aus den Clarke'schen Säulen austretenden Bündel betrifft, so bot der Fall allerdings keine Gelegenheit zu neuen Funden, allein der Umstand, dass es an Carminpräparaten fast nie gelingt über den Verlauf derselben etwas zu eruiren, dürfte die Mittheilung derselben rechtfertigen. An Präparaten mit abnorm gelagerten Clarke'schen Säulen fanden sich sehr schöne Bündel aus den Säulen sowohl in die hinteren Wurzeln, als auch in die Hinterstränge; die letzteren traten entweder mit den ersteren schief nach hinten und aussen und trennten sich erst seitlich vom Hinterhorn, um schief nach innen und hinten in die Hinterstränge einzutreten, oder, wie dies an einer Anzahl von Präparaten unzweifelhaft zu sehen war, sie zogen, in ziemlicher Stärke die hintere Commissur durchbrechend, direct nach hinten. Während normaler Weise die Clarke'schen Säulen gegen die Hinterstränge durch eine schmale Schicht horizontaler Fasern abgegrenzt sind und stärker in die Hinterstränge ziehende Bündel fast niemals zur Anschauung kommen (eine genaue Untersuchung der in der Gegend der Columnae in die Hinterstränge einstrahlenden Septa zeigt allerdings feine quer verlaufende Nervenfasern), war dies der Fall an einer Anzahl von Präparaten aus dem Lendentheil, wo die Clarke'schen Säulen schon ihre normale Lage hatten, indem sowohl schief nach hinten und innen, als auch transversal in die Hinterstränge eintretende Bündel deutlich verfolgt werden konnten. Nach aussen verlaufende Bündel, wie sie Gerlach an mit Goldchloridkalium tingirten Querschnitten (l. c. S. 688 Fig. 228) zur Anschauung brachte, waren an unseren Querschnitten nie zu sehen; in die Seitenstränge eintretende Bündel, wie sie Flechsig namentlich an Längsschnitten gesehen, waren an solchen vereinzelt zu finden, nie aber konnte jene Eleganz der Anordnung, wie sie seine Figur 2 Tafel XVIII (Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1876.) wiedergiebt, demonstrirt werden.

Nachschrift. Eine nachträgliche Durchsicht der lädirten Stellen des Rückenmarkes ergab die Möglichkeit, aus dem untersten Brusttheile theilweise brauchbare Schnitte anfertigen zu hönnen; eine Untersuchung derselben erwies, dass der Uebergang nach unten im Allgemeinen thatsächlich in der oben angenommenen Weise vor sich ging; zu ergänzen wäre nur, dass schon bald im Verlaufe des Ueberganges die Clarke'schen Säulen ihre normale, dreieckige Gestalt annahmen, dass dadurch die schöne Bogenform der Abgrenzung der Hinterstränge gegen die graue Substanz verloren ging und diese jetzt einen nach hinten offenen Winkel mit stumpfer Spitze bildete.

1. August 1876.

Tafel-Erklärung (Taf. VI).

Figur 1. Rückenmarksquerschnitt aus dem mittleren Dorsaltheil mit abnorm gelagerten Clarke'schen Säulen.

Figur 2. Rückenmarksquerschnitt aus dem untersten Dorsaltheil mit den Clarke'schen Säulen in halbnormaler Stellung.

XX.

Ueber gewisse Anomalien des Geschlechtstriebs und die klinisch-forensische Verwerthung derselben als eines wahrscheinlich functionellen Degenerationszeichens des centralen Nerven-Systems.

Von

Prof. v. **Krafft-Ebing.**

Eine fundamentale Erscheinung im Leben des Individuums ist der Geschlechtstrieb, von dessen Existenz nicht blos die Erhaltung der Gattung, sondern auch zu einem grossen Theil die geistige Individualität abhängig ist. Wie mächtig dieser Factor in Entwickelung und Artung des psychischen Lebens eingreift, beweisen in schlagender Weise die Eunuchen und gewisse Hermaphroditen, die psychischen Vorgänge in der Zeit der Pubertätsperiode und des Klimacteriums. Ohne Zweifel bildet die geschlechtliche Empfindung die Grundlage für die Entwickelung der socialen Gefühle und liegt in einem Ausspruche Maudsley's („Vortrag über medic. Psychologie." Deutsche Klinik 1873 Nr. 2 u. 3.): „Wäre der Mensch des Fortpflanzungstriebes beraubt und Alles dessen, was geistig daraus entspringt, so würde ziemlich alle Poesie und vielleicht auch die ganze moralische Gesinnung aus seinem Leben herausgerissen sein," eine tiefe Wahrheit.

Auch Griesinger (a. a. O.) macht darauf aufmerksam, dass Liebe zwischen Mann und Weib nur so lange denkbar ist, als geschlechtliche Gefühle bestehen und an deren Stelle, wenn diese aufgehört haben, das Gefühl der Freundschaft tritt.

Es kann hier nicht der Ort sein, der physio-psychologischen Bedeutung des Factors geschlechtlicher Gefühle im geistigen Dasein des Individuums nachzugehen. Fragt es sich doch, ob der gegenwärtige Stand psychologischen und anthropologischen Wissens schon zu einer solchen Studie hinreicht.

Der Zweck dieses Aufsatzes ist, das Vorkommen anomaler Erscheinungen des Geschlechtstriebs zu ermitteln und die Frage zu erörtern, ob denselben eine pathologische Bedeutung und welche beizulegen sei.

Das Auftreten des Geschlechtstriebs ist an die Zeit der geschlechtlichen Reife gebunden. Sein Vorhandensein in diesem Alter geschlechtlicher Reife bei mangelnder Krankheit der Geschlechtsorgane ist ein physiologisches Gesetz. Sein Zweck ist die Erhaltung der Gattung.

Anomalien des Geschlechtstriebes können sich demnach insofern ergeben, als

I. derselbe überhaupt fehlt,

II. mit das Mass physiologischer Breite übersteigender Stärke sich äussert,

III. ausserhalb der Zeit anatomisch-physiologischer Vorgänge im Bereich der Geschlechtsorgane sich einstellt,

IV. pervers, d. h. in der Art seiner Befriedigung nicht auf die Erhaltung der Gattung gerichtet ist.

I. Fehlender Geschlechtstrieb.

Von dem Fehlen geschlechtlicher Empfindungen, bedingt durch Mangel oder Verkümmerung der Geschlechtsorgane, wie er bei den Eunuchen, gewissen Hermaphroditen, Idioten und Cretinen vorkommt, kann hier abgesehen werden. Von grosser Bedeutung sind dagegen die Fälle, in welchen bei normal entwickelten Geschlechtsorganen und erreichtem Alter der Geschlechtsreife jegliche geschlechtliche Empfindung gegenüber dem andern Geschlecht fehlt und damit jegliche geschlechtliche Annäherung an dasselbe unterbleibt.

Da bei solchen Individuen die Geschlechtsdrüsen übrigens functioniren (Samenbereitung, Menstruation), auch bei zahlreichen derselben geschlechtliche Empfindungen sich durch Masturbation verrathen, kann die Ursache dieser Anomalie nicht in den Zeugungsorganen, sondern nur in dem centralen Nervensystem gesucht werden.

Als Repräsentanten dieser Gruppe — fehlende Geschlechtsempfindung gegenüber dem anderen Geschlecht bei übrigens functionirendem Geschlechtsapparat — mögen hier einige Beobachtungen folgen:

Beobachtung I.

F. J., 19 J., Stud., stammt von einer nervösen Mutter, deren Schwester epileptisch war. Mit 4 J. acute 14tägige Hirnaffection. Als Kind gemüthlos, kalt gegen die Eltern, als Schüler sonderbar, verschlossen, sich absondernd, grübelnd und lesend. Gute Begabung. Vom 15. Jahre an Onanie. Seit der Pubertät excentrisches Wesen, beständiges Schwanken zwischen religiöser Schwärmerei und Materialismus, Studium der Theologie und Naturwissenschaften. Auf der Universität hielten ihn die Commilitonen für einen Narren. Las ausschliesslich Jean Paul, verbummelte seine Zeit. Gänzlicher Mangel geschlechtlicher Empfindungen gegenüber dem andern Geschlecht. Liess sich einmal zum Beischlaf herbei, empfand aber kein geschlechtliches Gefühl dabei, fand den Coitus eine Albernheit und liess die Wiederholung bleiben. Ohne alle emotionelle Grundlage stieg ihm oft der Gedanke an Selbstmord auf, er machte ihn zum Gegenstand einer philosophischen Abhandlung, in der er ihn gleich der Masturbation für eine recht zweckmässige Handlung erkannte. Nach wiederholten Vorstudien, die er an sich mit verschiedenen Giften anstellte, probirte er es mit 57 Gran Opium, wurde aber gerettet und in's Irrenhaus gebracht.

Pat. ist aller sittlichen und socialen Gefühle baar. Seine Schriften verrathen eine unglaubliche Frivolität und Banalität. Er besitzt ausgebreitete Kenntnisse, aber seine Logik ist eine eigenthümlich verschrobene. Von affectiven Erscheinungen keine Spur. Mit einer Blasirtheit und Ironie ohne Gleichen behandelt er Alles, selbst das Erhabenste. Mit philosophischen Scheingründen und Trugschlüssen plaidirt er für die Berechtigung des Selbstmords, den zu vollbringen er jeweils vorhat wie ein Anderer das gleichgültigste Geschäft. Er bedauert, das man ihm ein Federmesser genommen hat. Er hätte sich sonst wie Seneca im Bade die Adern öffnen können. Ein Freund habe ihm kürzlich statt eines Giftes, wie er wünschte, ein Abführmittel gegeben. Es sei für ihn statt eines Abführmittels in die andere Welt eines in den Abort gewesen. Seine „alte lebensgefährliche närrische Idee“ könne nur der grosse Operateur mit der Sense herausschneiden etc.

Pat. hat einen grossen, rhombisch verschobenen Schädel, die linke Stirnhälfte ist flacher als die rechte. Hinterhaupt sehr steil. Ohren weit hinten, stark abstehend, die äussere Ohröffnung bildet eine schmale Spalte. Genitalien sehr schlaff, Hoden ungewöhnlich weich und klein.

Ab und zu klagt Pat. über „Grübelsucht“. Er müsse zwangsweise den unnützesten Problemen nachgehen, unterliege einem stundenlangen höchst peinlichen und ermattenden Denkzwang und sei dann so abgehetzt, dass er zu keinem vernünftigen Gedanken mehr fähig sei.

Pat. wurde nach Jahresfrist ungebessert nach Hause entlassen, vertrieb sich dort nach wie vor die Zeit mit Lesen, Bummelei, trug sich mit dem Gedanken, ein neues Christenthum zu schaffen, weil Christus an Grössenwahn-

sinn gelitten und die Welt mit Wundern getäuscht habe. (!) Nach einjährigem Aufenthalt zu Hause führte ihn ein plötzlich aufgetretener psychischer Aufregungszustand wieder der Anstalt zu. Er bot ein buntes Gemisch von Primordialdelirium der Verfolgung (Teufel, Antichrist, wähnt sich verfolgt, Vergiftungswahn, verfolgende Stimmen) und der Grösse (Christuswahn, Welterlösung), dabei ganz impulsives verwirrtes Handeln. Nach 5 Monaten ging diese intercurrente Geisteskrankheit zurück und Pat. befand sich wieder auf dem Boden seiner originären intellectuellen Verschrobenheit und moralischen Defecte.

Beobachtung 2.

Göll, 28 J., Schuster. Vater ein jähzorniger, zanksüchtiger Mann. Zwei Schwestern psychopathisch. Pat. als Kind gesund. Früh schon leutescheues, linkiscbes Wesen, Hang zu religiöser Schwärmerei und Grübelei, mässiger Grad von Schwachsinn. Vom 14. Jahre an Onauie einige Zeit lang. Vom 19. J. an jeden zweiten Tag Masturbation. Nie eine Neigung resp. geschlechtliche Empfindung zum andern Geschlecht, das als solches für ihn nicht existirte. Seit Ostern 1876 stinkende Geruchshallucinationen, „wie wenn man Heuschrecken zerdrückt". Die Leute halten sich über diesen Gestank, den er vermeintlich an sich hat, auf. Er sucht Hülfe im Gebet gegen dieses Leiden. Ein plötzlich auftretender psychischer Erregungszustand (Angst, schreckhafte Stimmen, Vorstellung Antichrist zu sein, kopflose Flucht im Angstanfall), der circa 12 Stunden dauerte, führte ihn der Irrenanstalt zu.

Pat. in der Folge ruhig, geordnet, fleissig im Handwerk, nur noch ab und zu von stinkenden Gerüchen geplagt, schwachsinnig.

Mittelgross, gracil, Struma. Sehr spärlicher Bartwuchs. Die ziemlich straff über die Eichel gespannte Vorhaut bedeckt jene völlig und zeigt nur eine rabenfederkielgrosse Oeffnung.

Beobachtung 3.

E., 30 J., vacirender Malergeselle, wurde betreten, als er einem Knaben, den er in den Wald gelockt hatte, das Scrotum abschneiden wollte. Er motivirte dieses Vorhaben damit, dass er hineinschneiden wollte, auf dass die Erde sich nicht vermehre; er habe in seiner Jugend oft zu gleichem Zweck in seine Geschlechtstheile hineingeschnitten.

E.'s Stammbaum nicht zu eruiren. Von Kindheit war E. geistig abnorm, hinbrütend, nie lustig, sehr reizbar, jähzornig, grübelnd, schwachsinnig. Er hasste die Weiber, liebte die Einsamkeit, las viel. Er lachte zuweilen vor sich hin, machte dummes Zeug. In den letzten Jahren hatte sich sein Hass gegen Frauenzimmer gesteigert, namentlich gegen Schwangere, durch die nur Elend in die Welt komme. Er hasste auch die Kinder, verfluchte seinen Erzeuger, hegte communistische Ideen, schimpfte über die Reichen und die Geistlichen, über den Herrgott, der ihn so arm auf die Welt habe kommen lassen. Er erklärte, es sei besser, die noch vorhandenen Kinder zu castriren, als neue auf die Welt zu setzen, die doch nur zur Armuth und zu Elend

verurtheilt wären. Er habe es immer so gehalten, schon im 15. Jahre sich selbst zu castriren versucht, um nicht zum Unglück und zur Vermehrung der Menschen beizutragen. Das weibliche Geschlecht verachte er, weil es zur Vermehrung der Menschen beitrüge. Nur zweimal habe er in seinem Leben sich von Weibern manustupriren lassen, sonst nie mit ihnen zu thun gehabt. Geschlechtliche Regungen habe er wohl dann und wann, aber nie zu naturgemässer Befriedigung derselben. Wenn die Natur nicht selbst helfe, so helfe er gelegentlich durch Onanie nach.

E. ist ein starker, muskulöser Mann. Die Bildung der Genitalien lässt nichts Abnormes erkennen. An Scrotum und Penis finden sich zahlreiche Schnittnarben als Spuren früherer Selbstentmannungsversuche, an deren Ausführung er durch den Schmerz gehindert gewesen sein will. Am rechten Kniegelenk Zustand des Genu valgum. Von Onanie wurde nichts an ihm bemerkt. Er ist von finsterem, trotzigem, reizbarem Wesen. Sociale Gefühle sind ihm vollständig fremd. Ausser sehr mangelhaftem Schlaf und häufigem Kopfschmerz bestehen keine Functionsstörungen.

In allen drei Fällen*) handelt es sich um ab ovo neuropsychopathische Individuen. In den zwei ersten finden sich erbliche Belastung und Degenerationszeichen. Im dritten Fall (wohl zur Kategorie des angeborenen intellectuellen und moralischen Schwachsinnes zu rechnen) war mir eine persönliche Exploration (Facultätsgutachten) versagt, so dass die Frage nach Heredität und Degeneratioszeichen eine offene bleibt.

II. Krankhafte Steigerung des Geschlechtstriebs.

Wie weit eine Steigerung geschlechtlicher Bedürfnisse noch als zur Breite der Norm gehörig zu rechnen sei, ist schwer zu entscheiden. Die Stärke des Geschlechtstriebs ist individuell und zu verschiedenen Zeiten und Veranlassungen verschieden. Eine vorübergehende Steigerung des Geschlechtstriebs innerhalb physiologischer Grenzen kann die

*) Einen weiteren hierher gehörigen Fall hat Legrand du Saulle (Annal. méd. psychol. 1876, Mai, p. 441) mitgetheilt: D., 33 J., 4 Ascendenten, darunter Mutter irrsinnig. Schon mit 13 J. war Pat. von der Idee geplagt, irrsinnig zu werden. Vagabondage. Selbstmordversuch mit 14 J. Als Soldat wiederholt Insubordination, ganz verrückte Streiche, mehrmals Aufnahme in Irrenanstalten. Beschränkte Intelligenz. Keine Degenerationszeichen. Normale Genitalien. Hatte nie Geschlechtsempfindung, nie Samenerguss ausser mit 17 und 18 J. Suchte nie Umgang mit Weibern. Nie onanirt. Impotent.

Folge sinnlicher Aufregung, des Genusses gewisser Droguen, excedirender und weichlicher Lebensweise sein. Zur Zeit der Menses und unmittelbar nach derselben ist sie eine ganz gewöhnliche Erscheinung bei Frauen, namentlich neuropathischen. Auch in der Pubertätszeit kommt diese Erscheinung vor. Ganz gewöhnlich ist sie in psychischen Aufregungszuständen, speciell maniakalischen, namentlich bei Weibern (Nymphomanie), und dann in Verbindung mit religiöser Exaltation (religiöses und sexuelles Delirium). Die Geschichte der Klöster und die Krankengeschichten der Irrenhäuser bieten hierfür unzählige Beispiele (Vergl. auch Neumann, Lehrb. d. Psychiatrie p. 80). Ebenso selten wird Steigerung des Geschlechtstriebs in hysterischen psychopathischen Aufregungszuständen und in den Erregungsstadien der Paralyse vermisst.

Neben diesen allbekannten Erscheinungen eines vorübergehend krankhaft gesteigerten Geschlechtstriebs als Theilerscheinung einer temporären psychischen Erkrankung finden sich aber Fälle, in welchen ein entschieden pathologisch gesteigertes geschlechtliches Bedürfniss habituell ist und seine Begründung in offenbar constitutionellen Verhältnissen findet.

Beobachtung 4.

Am 7. Juli 1874 Nachmittags verliess der von Triest in Geschäftsangelegenheiten nach Wien reisende Ingenieur Clemens in Bruck den Bahnzug, ging durch die Stadt nach dem nahen Dorfe St. Ruprecht und machte dort an einem 70 Jahre alten, allein in einem Hause befindlichen Weib einen Nothzuchtversuch. Er wurde von den Ortsbewohnern festgenommen und von der Ortspolizei arretirt. Er gab im Verhör an, die Wasenmeisterei aufzusuchen gewollt zu haben, um dort seinen aufgeregten Geschlechtstrieb an einer Hündin zu befriedigen. Er leide oft an solchen Geschlechtsaufregungen. Er läugnet nicht seine Handlung, entschuldigt sie mit Krankheit. Die Hitze, das Rütteln des Waggon, Sorge um seine Familie, zu der er sich begeben wollte, hatten ihn verwirrt und krank gemacht. Scham und Reue waren nicht an ihm zu bemerken. Sein Benehmen war offen und decent, seine Miene heiter, die Augen geröthet, glänzend, der Kopf heiss, die Zunge belegt, Puls voll, weich, über 100 Schläge, die Finger etwas zitternd.

Die Angaben des Delinquenten sind präcise, aber hastig, der Blick unsicher mit dem unverkennbaren Ausdruck der Lüsternheit. Dem herbeigerufenen Gerichtsarzt macht er einen pathologischen Eindruck, wie wenn er sich im Beginn eines Säuferwahnsinns befände.

Cl. ist 45 J. alt, verheirathet, Vater eines Kindes. Die Gesundheitsverhältnisse seiner Eltern und sonstigen Familie sind ihm unbekannt.

In der Kindheit war er schwächlich, neuropathisch. Mit 5 J. erlitt er

eine Kopfverletzung durch einen Hieb mit einer Haue. Davon datirt eine auf dem rechten Scheitel- und Stirnbein sich findende 1/2" breite, über 1" lange Narbe. Der Knochen ist hier etwas eingedrückt. Die überliegende Haut mit dem Knochen verwachsen.

An dieser Stelle erzeugt Druck Schmerz, der in den unteren Ast des Trigeminus irradiirt. Auch spontan ist diese Stelle häufig schmerzhaft. In der Jugend öfter Anfälle von „Ohnmacht". Vor der Pubertätszeit Pneumonie, Rheumatismus und Darmkatarrh.

Schon mit 7 Jahren empfand er eine auffällige Hinneigung zu Männern, resp. zu einem Oberst Er empfand einen Stich durch's Herz, wenn er diesen Mann sah; küsste den Boden, den dieser betreten hatte. Mit 10 J. verliebte er sich in einen Reichstagsabgeordneten. Auch später schwärmte er für Männer, jedoch in durchaus platonischer Weise. Vom 14. J. an onanirte er. Mit 17 J. erster Umgang mit Frauen. Damit verloren sich sofort die früheren Erscheinungen conträrer Sexualempfindung. Damals auch ein acuter eigenthümlicher psychopathischer Zustand, den Cl. als eine Art Clairvoyance schildert. Vom 15. J. an Haemorrhoidalleiden mit Erscheinungen von Plethora abdominalis. Wenn er, wie dies alle 3—4 Wochen stattfand, profusen Haemorrhoidalblutfluss hatte, befand er sich besser. Sonst war er beständig in einer peinlichen geschlechtlichen Erregung, der er theils durch Onanie, theils durch Coitus Abhülfe schuf. Jedes Weib, dem er begegnete, reizte ihn. Selbst wenn er unter weiblichen Verwandten sich befand, trieb es ihn, ihnen unzüchtige Anträge zu machen. Zuweilen gelang es ihm, seiner Triebe Herr zu werden, zu Zeiten wurde er zu unzüchtigen Handlungen hingerissen. Wenn man ihn dann zur Thür hinauswarf, war es ihm ganz recht, denn er bedurfte, wie er meint, einer solchen Correctur und Unterstützung gegenüber seinem übermächtigen Trieb, der ihm selbst lästig war. Eine Periodicität war in diesen geschlechtlichen Regungen nicht zu erkennen.

Bis zum J. 1861 excedirte er in Venere und zog sich mehrere Tripper und Chancres zu.

1861 Heirath. Er fühlte sich geschlechtlich befriedigt, fiel aber seiner Frau lästig durch seine grossen Bedürfnisse.

1864 machte er einen Anfall von Manie im Spital zu Fiume durch, erkrankte nochmals im gleichen Jahr und wurde nach der Irrenanstalt Ybbs gebracht, wo er bis 1867 blieb.

Er litt dort an recidivirender Manie mit grosser geschlechtlicher Erregung. Einen Darmkatarrh und Aerger bezeichnet er als Ursache seiner damaligen Erkrankung.

In der Folge war er wohl, aber er litt sehr unter der Uebermacht seiner geschlechtlichen Bedürfnisse. Wenn er nur kurze Zeit von seiner Frau entfernt war, zeigte sich der Trieb so mächtig, dass ihm Mensch oder Thier ganz gleich zur Befriedigung seiner Geschlechtslust war. Namentlich zur Sommerszeit war es gar arg mit diesen Antrieben, die immer mit einem starken Blutandrang zum Unterleib einhergingen. Er meint auf Grund von medic. Reminiscenzen aus med. Lectüre, bei ihm überwiege eben das Gangliensystem über das cerebrale.

Im October 73 musste er sich seines Berufs wegen von seiner Frau

trennen. Bis Ostern ausser zeitweiser Onanie keine geschlechtlichen Handlungen. Von da an brauchte er Weiber und Hündinnen. Von Mitte Juni bis 7. Juli hatte er keine Gelegenheit zu geschlechtlicher Befriedigung. Er fühlte sich nervös aufgeregt, abgespannt, wie wenn er irre würde. Schlief die letzten Nächte schlecht. Die Sehnsucht nach seiner Frau, die in Wien lebte, trieb ihn von seinem Dienst fort. Er nahm Urlaub. Die Hitze unterwegs, der Lärm der Eisenbahn machten ihn ganz confus, er konnte es vor geschlechtlicher Aufregung und Blutwallung im Unterleib nicht mehr aushalten, Alles tanzte ihm vor den Augen. Da verliess er in Bruck das Coupé, er sei ganz verwirrt gewesen, habe nicht gewusst, wohin er gehe, es sei ihm momentan der Gedanke gekommen, sich in's Wasser zu stürzen, es sei ihm wie ein Nebel vor den Augen gewesen. Da habe er eine Frau erblickt, seinen Penis entblösst und sie zu umarmen versucht. Diese jedoch schrie um Hülfe und so wurde er arretirt.

Nach dem Attentat wurde es ihm plötzlich klar, was er gethan. Er bekannte offen seine That, der er sich in allen Details erinnert, die ihm aber als etwas Krankhaftes erscheint. Er habe nichts dafür gekonnt.

Cl. litt noch einige Tage an Kopfweh, Congestionen, war ab und zu aufgeregt, unruhig, schlief schlecht. Seine geistigen Functionen sind ungestört, jedoch ist er ein originär eigenthümlicher Mensch, von schlaffem, energielosem Wesen. Der Gesichtsausdruck hat etwas faunartig Lüsternes und Verschrobenes. Er leidet an Haemorrhoiden. Die Genitalien bieten nichts Abnormes. Der Schädel ist im Stirntheil schmal und etwas fliehend. Körper gross, gut genährt. Ausser einer Diarrhöe ist an ihm keine Störung der vegetativen Functionen bemerkbar.

Beobachtung 5.

Frau E., 47 J. Onkel väterlicherseits war irrsinnig, Vater ein sehr exaltirter und in Venere excessiver Mann. Bruder der Pat. an einer acuten Hirnaffection gestorben. Pat., von Kindheit auf nervös, excentrisch, romantisch, zeigte, kaum den Kinderschuhen entronnen, einen excessiven Geschlechtstrieb und ergab sich schon mit dem 10. Jahre dem Geschlechtsgenuss. Mit 19 J. Heirath. Leidliche Ehe; der sonst leistungsfähige Gemahl genügte ihr nicht, sie hatte bis auf die letzten Jahre beständig ausser dem Manne noch mehrere Freunde. Sie war sich der Verwerflichkeit dieser Lebensweise wohl bewusst, fühlte aber die Ohnmacht ihres Willens gegenüber dem unersättlichen Trieb, den sie äusserlich wenigstens geheim zu halten suchte. Sie meinte später, sie habe eben an „Männermanie“ gelitten.

Pat. hat 6mal geboren. Vor 6 Jahren Sturz aus dem Wagen mit bedeutender Hirnerschütterung. In der Folge Melancholie mit Persecutionsdelirium, welche Krankheit sie der Irrenanstalt zuführte. Pat. nähert sich dem Klimacterium, Menses in letzter Zeit profus und zu häufig. Seitdem ihr selbst angenehmes Zurücktreten des früher übermächtigen Triebes. Decentes Verhalten. Geringer Grad von Descensus uteri und Prolapsus ani.

Beobachtung 6.

Ein geschlechtlich sehr erregter Mann stiess ein junges Mädchen, das am Rand eines Flusses seine Füsse badete, in's Wasser, so dass es ertrank. Er hatte schon wiederholt Nothzuchtversuche an Frauen gemacht. Er war ein von jeher verschlossener sonderbarer Mensch. Es wurde richterlicherseits vermuthet, dass er das Mädchen ins Wasser geworfen habe, um an ihm dann seine Lüste befriedigen zu können. Wegen des Mordes wurde er nicht gestraft, da er ihn in Seelenstörung begangen habe, dagegen wegen des Nothzuchtversuchs. (Journal of psychol. med. 1849 Oct. p. 588.)

Beobachtung 7.

Feldtmann, 56 J., Schneider, ein sonst braver Mensch, indessen von heftigem Charakter und mässigem Verstand, hatte eine heftige geschlechtliche Neigung zu seiner erwachsenen Tochter Victoire gefasst und wiederholt unsittliche Attentate auf sie gemacht. Da sie seine schändlichen Anträge zurückwies, kaufte er ein Messer, mit dem er eines Tags Victoire tödtete und seine Frau sowie eine weitere Tochter verwundete mit dem Ausruf: „Du bist die Ursache, dass ich auf dem Schaffot umkomme.“ Er bleibt kalt und gleichgültig in den Verhören, läugnet und beschönigt nichts; er habe nicht anders gekonnt. Der Gerichtshof fand keine Spuren von Geisteszerrüttung. Verschiedene Zeugen berichten indessen von zeitweiser Geistesverwirrung, die sie an F. wahrgenommen hätten. Seine Frau versichert, er habe öfters früher den Kopf verloren.

Er wurde hingerichtet.

Brechet untersuchte das Gehirn und fand es nicht gesund.

(Georget übs. v. Amelung, Darmstadt 1827.)

III. Abnorm früher, d. h. vor der Pubertätsentwickelung auftretender oder im Greisenalter wieder erwachender Geschlechtstrieb.

a) Eine praemature Aeusserung des Geschlechtstriebs findet sich nach des Verf. Erfahrungen nicht selten bei neuropathischen Individuen, namentlich dann, wenn die neuropathische Constitution eine angeborene und hereditäre ist

Marc, übs. v. Ideler I. p. 66 hat eine Beobachtung mitgetheilt, die offenbar hierher gehört. Gegenstand derselben ist ein 8jähriges Mädchen aus ehrenwerther Familie, das aller kindlichen und moralischen

Gefühle baar, seit dem 4. Jahre Onanie und mit Knaben von 10—12 Jahren Unzucht trieb, dabei nur von dem Gedanken erfüllt war, ihre Eltern umzubringen, um sie bald zu beerben und dann mit Männern sich zu vergnügen.

b) Der im Greisenalter etwa wieder hervortretende geschlechtliche Trieb hat eine pathologische Bedeutung. Er ist Theilerscheinung einer Dementia senilis. Die Erregung geht hier vom Centralorgan aus und die sittliche und intellectuelle Schwäche dieser Kranken vermag den gesteigerten Trieb nicht zu beherrschen.

(Dahin gehörige Fälle siehe bei Legrand du Saulle, La folie devant les tribunaux p. 530. 533.)

IV. Perversion des Geschlechtstriebs.

Als naturgemäss kann nur diejenige Befriedigung des Geschlechtstriebs angesehen werden, die den Zwecken der Natur, i. e. der Fortpflanzung entspricht. Nicht jede Abweichung hiervon kann als eine krankhafte Erscheinung angesehen werden. Die Geschichte der Völker wie der Individuen lehrt uns, dass gerade auf dem sexuellen Gebiet die Breite geistiger Gesundheit überaus gross angenommen werden muss. Die sexuellen Verirrungen des Alterthums, zum Theil in der religiösen Mythe überliefert, wie z. B. die Vermischung der Götter mit Thieren, die Knabenliebe der entarteten Römer und Griechen, die zu allen Zeiten überaus verbreitet gewesene Onanie können grossentheils nur auf Rechnung sittlicher Entartung und sinnlicher Uebersättigung gesetzt werden. Aus diesem Pfuhl sittlicher Verkommenheit treten aber Einzelfälle hervor, die nicht von ethischer Seite aus, sondern vielmehr von klinisch-anthropologischer eine Untersuchung erfordern, Fälle perverser Geschlechtsempfindung und geschlechtlicher Befriedigung, die theils durch ihre Monstrosität, theils durch ihr temporäres Auftreten mit neuropathischen und psychopathischen Symptomen, theils dadurch die Aufmerksamkeit hervorrufen, dass nicht in Folge von sexueller Uebersättigung, sondern gleich von vornherein mit erwachendem Geschlechtsleben der Trieb eine perverse Richtung nimmt und das Individum eine naturgemässe Befriedigung desselben geradezu perhorrescirt. Als einzelne Gruppen innerhalb des Gebietes perversen Geschlechtstriebs ergeben sich:

1. Es besteht geschlechtliche Neigung zu Personen des anderen Geschlechts, aber die Art der Befriedigung des Triebs ist eine perverse.
   a) Fälle von Mordlust als potenzirter Wollust bis zur Anthropophagie,
   b) von Nekrophilie.
2. Es besteht instinctiver Abscheu gegen Vermischung mit Personen des anderen Geschlechts und als Aequivalent des Defects normaler Geschlechtsempfindung geschlechtliche Empfindung gegenüber Personen desselben Geschlechts mit Antrieb zur Befriedigung des daraus resultirenden Triebs durch geschlechtliche Handlungen — Fälle sogenannter conträrer Sexualempfindung.

1. a) Wollust — Mordlust — Anthropophagie.

Eine räthselhafte, hierhergehörige Erscheinung bilden die Fälle, in welchen die geschlechtliche Erregung mit dem erzwungenen oder gestatteten Beischlaf nicht ihre Befriedigung findet, sondern eine Potenzirung der wollüstigen Empfindung in der Tödtung und Verstümmelung des Gegenstandes der Lüste findet.

Schon zahlreiche ältere Autoren haben auf die psychologische Verwandtschaft von Wollust und Mordlust hingewiesen.

So sah Blumröder (Ueber Irresein, Leipzig 1836, p. 51) einen Menschen, der mehrere in den Brustmuskel gebissene Wunden hatte, die ihm ein geiles Weib in dem höchsten Moment der Lust beigebracht hatte.

So theilt Dr. Albert (Friedreich's Blätter 1859, III. p. 77) mehrere Fälle mit, wo wollüstige Erzieher ihre Zöglinge ohne äussere Veranlassung auf den blossen Hintern peitschten, wohl auch diesen Körpertheil wollüstig betasteten. Einer dieser Lehrer hatte dann gleich darauf wollüstige Manipulationen an seinen Genitalien im Nebenzimmer vorgenommen.

Blumröder (Ueber Lust und Schmerz in Friedreich's Magazin f. Seelenkde. 1830, II. 5) macht speciell aufmerksam auf den psychologischen Zusammenhang zwischen Wollust und Mordlust. Er verweist in dieser Beziehung auf die indische Mythe von Siwa und Durga Tod und Wollust), die Menschenopfer mit wollüstigen Mysterien, die exuellen Triebe in der Pubertätsperiode mit wollüstig gefühltem Trieb

zum Selbstmord, mit Peitschen, Zwicken, Blutigstechen der Genitalien in dunklem Drang nach Befriedigung der Geschlechtslust etc.

Bekannt sind die Beispiele einiger entarteter Caesaren (Nero, Tiberius), die sich daran ergötzten, Jünglinge und Jungfrauen vor ihren Augen abschlachten zu lassen, denen sich aus der Geschichte Frankreichs jener entsetzliche Marschall Gilles de Rays anreiht, der (v. Jacob, curiosités de l'histoire de France, Paris 1858), ein Zeitgenosse Carl's VII. von Frankreich, circa 800 Kinder zusammenfing und abschlachtete.

Ein eigenthümliches Licht fällt auch auf diese Monstrositäten durch die Biographie des Andreas Bichel, welche Feuerbach in seiner actenmässigen Darstellung merkwürdiger Verbrechen veröffentlicht hat:

B. nothzüchtigte junge Mädchen, tödtete und zerstückte sie dann.

Gelegentlich des Mordes eines seiner Opfer (Katharina Seidel) äusserte er sich in dem Verhör:

„Ich habe ihr die Brust geöffnet und mit einem Messer die fleischigen Theile des Körpers durchschnitten. Dann habe ich mir diese Person, wie der Metzger das Vieh, zugerichtet und habe den Körper mit einem Beil von einander gehackt, so wie ich ihn für das Loch brauchen konnte, das ich zum Einscharren auf dem Berge gemacht hatte. Ich kann sagen, dass ich während des Oeffnens so gierig war, dass ich zitterte und mir ein Stück wollte herausgeschnitten und gegessen haben."

Auch Lombroso in seiner Studie über Verzeni und Agnoletti (Roma 1874) bringt zahlreiche Beispiele für das Zusammengehen von Wollust und Mordlust. Er weist auf die Beobachtung Mantegazza's hin, wonach sich den Schrecken einer Plünderung regelmässig viehische Wollust und Mordlust hinzugesellen, die Beobachtungen Tarchin Bonfanti's und Tardieu's, in welchen der Stuprator nach dem Gechlechtsact seinen Opfern die Genitalien zerfetzte.

Es scheint nach Allem, was wir bis jetzt über diese Fälle von entartetem Geschlechtstrieb wissen, dass zuweilen die Wollust nicht einmal in dem Blut des Opfers abgekühlt wurde und das Individuum einen potenzirten Genuss darin fand, in den Eingeweiden des Opfers zu wühlen, sie zu betasten, ja sogar zu verzehren.

Beobachtung 8.

Leger, Winzer, 24 J., von Jugend auf ein finsterer, verschlossener, die Einsamkeit liebender Mensch, verlässt das elterliche Haus, um eine Stelle zu

suchen. Er treibt sich acht Tage in einem Wald herum, bekommt eine schreckliche Lust, Menschenfleisch zu geniessen, fängt ein kleines Mädchen ven 12 Jahren, nothzüchtigt es, verstümmelt seine Geschlechtsorgane, reisst ihm das Herz aus, isst davon, trinkt das Blut und verscharrt den Leichnam. Nach drei Tagen verhaftet, leugnet er Anfangs, gesteht aber dann sein schauerliches Verbrechen mit der grössten Kaltblütigkeit. Er sei eben in Verzweiflung über seine bedrängte Lage in den Wald gerathen, das Gehirn sei ihm zerrüttet, er sei durch den bösen Geist getrieben gewesen. Er hörte gleichgültig sein Todesurtheil, wurde hingerichtet. Esquirol fand bei der Section krankhafte Verwachsungen zwischen Pia und Hirnoberfläche. (Georget, Darstellung der Processe Leger, Feldtmann etc., übs. von Amelung. Darmstadt 1827.)

Beobachtuug 9.

Tirsch, Siechenhauspflegling, 55 J., ein von jeher verschlossener, eigenthümlicher, roher, höchst reizbarer, mürrischer, rachsüchtiger Mensch, der früher als Soldat oft wegen Diebstahl und Disciplinarvergehen, später im 29. J. wegen eines Nothzuchtversuchs an einem 10jährigen Mädchen zu 20 J. Schanzarbeit verurtheilt worden war, durch Wuthausbrüche aus geringer Veranlassung, einen Selbstmordversuch und die Bitte man möge ihn tödten, Aufsehen erregt hatte, machte 1864 im Juli einer Wittwe, die mit einer Drehorgel hausirte, wiederholt Heirathsanträge, wurde aber abgewiesen, fasste einen Zorn gegen die Frauenzimmer und trieb sich am 8. Juli herum in der Absicht, eine von diesem verhassten Geschlecht umzubringen. Er trifft eine ältere Frau, lockt sie in ein Gehölz, fordert sie zum Coitus auf, zieht die Widerstrebende zu Boden, drückt ihr die Kehle zusammen „von Wuth ergriffen". Als sie todt war, zog er ihr die Kleider aus, schnitt eine Birkenruthe, um die Leiche zu hauen, unterliess dies aber, weil es sein Inneres nicht gestattete, schnitt dann mit einem Scheermesser die Brüste und Genitalien ab, richtete sie zu Hause zu und genoss sie mit Knödeln am 9., 10., 11. September. Als er am 12. Sept. verhaftet wurde, fanden sich noch Ueberreste vor. Die Kleider der Frau hatte er in seinem Kasten aufbewahrt, ihr Geld verbraucht. Er gestand seine That. Warum er die Theile abgeschnitten und gegessen, wisse er nicht, es sei so eine innerliche Gier gewesen. Es ist ihm recht, wenn er hingerichtet wird, er sei ja immer ein Verstossener gewesen. In der Beobachtung ergiebt sich enorme Reizbarkeit, so dass blosses Pfeifen eines Kranken einmal einen Wuthausbruch provocirte, der eine mehrtägige Beschränkung nöthig machte und mit Nahrungsverweigerung einherging. Es wurde actenmässig constatirt, dass die meisten seiner früheren Excesse mit solchen Ausbrüchen von Aufregung und Wuth zusammenfielen.

Annahme periodischer Manie. (?)

(Maschka, Prager Vierteljahrsschrift 1866, I. p. 79.)

Weitere Beispiele in des Verf. Lehrbuch der gerichtl. Psychopathologie Beob. 60 (Verzeni), 67.

Sie betreffen hereditär-degenerative Typen. In den anderen Beob-

achtungen finden sich keine Mittheilungen über den Stammbaum, jedoch betreffen sie zweifellos originär psychisch abnorme Menschen.

b) Nekrophilie.

Die ältere Wissenschaft war nur zu sehr geneigt, durch das Monströse einer Erscheinung an und für sich für deren pathologische Bedeutung sich einnehmen zu lassen. Wenn irgendwo die Monstrosität zu dieser Vermuthung berechtigt, so wäre es gegenüber der in Rede stehenden Erscheinung, gegenüber einem eklen Verbrechen an der Leiche, die doch sonst bei dem Menschen Grauen, Ekel oder ehrfurchtsvolle Scheu hervorruft.

Auf dem Gebiet der geschlechtlichen Verirrungen hat das mindestens unwissenschaftliche Kriterium der Monstrosität absolut keine Berechtigung. Wer Tardieu's bekannte Studie, Casper's gerichtsärztliche Werke, Legrand du Saulle's Mittheilungen in den Annales méd. psychol. 1876, März, gelesen hat, wird zugeben müssen, dass die gräulichsten geschlechtlichen Verirrungen mit geistiger Gesundheit verträglich sind. Auch für die räthselhafte, grauenvolle Erscheinung der Nekrophilie muss dies im Hinblick auf die von Legrand (La folie p. 523) mitgetheilten drei Fälle zugegeben werden, während der vom gleichen Autor p. 521 mitgetheilte Fall einen Imbecillen mit periodischer Manie betrifft, der erst, als seinen Angriffen auf lebende weibliche Individuen durch Internirung in einer Irrenanstalt ein Ziel gesetzt war, sich an den weiblichen Leichen der Anstalt vergriff.

Auf unzweifelhaft pathologischem Boden steht der denkwürdige allbekannte Fall des Sergeant Bertrand (vergl. d. Verf. Lehrb. Beob. 68), der unter den grössten Gefahren auf den Kirchhöfen weibliche Leichen ausgrub, entehrte und dann verstümmelte.

B. war ein Hereditarier. Der Drang zur Leichenschändung stellte sich als Theilerscheinung eines psychischen Aufregungszustandes periodisch, etwa alle 14 Tage, unter Kopfschmerzen ein.

Eine als bisher isolirte Erscheinung nicht klassificirbare, aber zur Gruppe perversen Geschlechtstriebs bei erhaltenem Trieb zum andern Geschlecht zu rechnender Fall ist der von Arndt „Krankheit oder Schamlosigkeit" in Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Nr. XVII H1 mitgetheilte des Stud. med. in Greifswald, der am hellen Tage junge Damen auf der Strasse verfolgte, vor ihnen seine Genitalien entblösste, sie an sich herandrängte und mit seinem Urin besudelte!!

Erbliche Anlage, früh nervöses Temperament und krampfhafte Erscheinungen. Zeitweise melancholische Verstimmung, selbstquälerische Gedanken und ganz impulsive unmotivirte Antriebe z. B. zum Lachen bei ernsten Veranlassungen, sein Geld in's Wasser zu werfen, im strömenden Regen herumzulaufen. Häufig Schwindel, excessive Erregung des Geschlechtstriebs, der übrigens nie auf naturgemässe Befriedigung gerichtet war. Inculpat gesteht offen seine Schuld, schiebt sie auf Rechnung von in letzter Zeit excessiven peinigenden geschlechtlichen Erregungen. Nachweis der neuropathischen Individualität und des pathologischen Bedingtseins dieser perversen Antriebe.

2. Fälle mangelnder Geschlechtsempfindung gegenüber dem andern, bei stellvertretendem Geschlechtsgefühl und Geschlechtstrieb zum eigenen Geschlecht — **conträre Sexualempfindung.**

Die ersten Mittheilungen über diese räthselhafte Erscheinung rühren von Casper her (Ueb. Nothzucht und Paederastie, Casper's Vierteljahrsschr. I. 1852. Lehrbuch 1858 p. 173), der dieselbe zwar mit der Paederastie zusammenwirft, aber schon die treffende Bemerkung macht, dass sie in den meisten Fällen angeboren und gleichsam wie eine geistige Zwitterbildung anzusehen sei. Es bestehe hier ein wahrer Ekel vor geschlechtlicher Berührung von Weibern, während sich die Phantasie an schönen jungen Männern, Statuen, Abbildungen solcher ergötzt. Er erwähnt bereits Fälle, in welchen es keineswegs zur Immissio penis in anum (Paederastie) komme, sondern nur durch gegenseitige Manustupration die geschlechtliche Befriedigung erzielt werde.

In seinen klinischen Novellen p. 36 giebt Casper das interessante Selbstbekenntniss eines diese Perversion des Geschlechtstriebs aufweisenden Menschen und steht nicht an zu erklären, dass, abgesehen von verderbter Phantasie, Entsittlichung durch Uebersättigung im naturgemässen Geschlechtsgenuss, es zahlreiche Fälle gebe, wo die „Paederastie“ aus einem wunderbaren, dunklen, unerklärlichen, eingeborenen Drang entspringt und das Individuum sich ausschliesslich zum Individuum seines eigenen Geschlechts hingezogen fühlt und mit demselben Ekel sich von Weibern abwendet, wie der nicht so unglücklich geborene Mann von Männern.

Mitte der 60er Jahre trat ein gewisser Assessor Ulrichs, mit diesem perversen Trieb behaftet, auf und behauptete, das geschlechtliche Seelenleben sei nicht an das körperliche Geschlecht gebunden, es gebe männliche Individuen, die sich als Weib dem Manne gegen-

über fühlen („anima muliebris in corpore virili inclusa"). Er nennt sie Urninge und verlangt nichts Geringeres als die Anerkennung der urnischen Geschlechtsliebe als einer angeborenen und damit berechtigten, sowie die Gestattung der Ehe zwischen Urningen! Der Verfasser verschiedener dahin abzielender Brochuren bleibt nur den Beweis dafür schuldig, dass er als eine angeborene Erscheinung damit eo ipso eine physiologische und nicht vielleicht eine pathologische sei.

Ein erstes anthropologisch-klinisches Streiflicht auf diese sonderbare Erscheinung warf Griesinger (Archiv f. Psych. I. p. 651) gelegentlich der Erwähnung eines dahingehörigen Mannes, indem er auf die starke erbliche Belastung desselben hinwies.

Westphal (Archiv f. Psych. II. p. 73) gebührt das Verdienst, die in Rede stehende Erscheinung „als angeborene Verkehrung der Geschlechtsempfindung mit dem Bewusstsein der Krankhaftigkeit dieser Erscheinung" zuerst definirt zu haben. Zugleich gab dieser Forscher der Erscheinung den allgemein recipirten Namen der „conträren Sexualempfindung" und eröffnete eine Casuistik durch Mittheilung von zwei trefflichen Krankengeschichten, an welche sich Schminke (Dieses Archiv. III. p. 225), Gock (ebenda V. p. 564), Scholz (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XIX.), Servaes (Dieses Archiv. VI. p. 484), Westphal (ebenda VI. p. 620) und Stark (Allgem. Zeitschr. f. Psych. XXXI.) mit weiteren schätzbaren Leistungen anschlossen.

Bei einem Versuch, Wesen und Bedeutung dieser räthselhaften Erscheinung zu ergründen, ergiebt sich die Nothwendigkeit, das vorhandene Material in zwei Gruppen zu ordnen.

a) Fälle, in welchen die conträre Sexualempfindung eine angeborene, dem Individuum habituelle Erscheinung ist und zugleich die einzige Möglichkeit geschlechtlicher Function.

b) Fälle, in welchen die conträre Sexualempfindung keineswegs angeboren ist, sondern sich nur als temporäre Anomalie bei einem zu anderweitigem und normalem geschlechtlichen Verkehr befähigten Individuum zeigt.

ad a.

Die bisherige dahin gehörige Casuistik, wenn von den Casper-schen Fällen, in welchen nicht sowohl der neuro-psychische Zustand, als vielmehr die körperlichen Zeichen paederastischen Umganges Berücksichtigung fanden, abgesehen wird, beschränkt sich auf die zwei ersten Westphal'schen Fälle (1. 2), einen Fall von Schminke (3), von Scholz (4), den ersten Fall von Gock (5), den

ersten von Servaes (6), einen weiteren von Westphal (7), den 1., 2., 4. von Stark (8. 9. 10) und endlich den von Liman (Casper's Lehrb. 6. Aufl p. 509) mitgetheilten Fall Zastrow (11).

Als auffällige Züge der in Rede stehenden Erscheinung lassen sich anführen:

a) Angeborener Defect geschlechtlicher Empfindungen gegenüber dem anderen Geschlecht bis zu Ekel vor geschlechtlichem Umgang mit diesem (3. 4).

b) Dieser Defect besteht bei körperlich vollkommen differenzirtem geschlechtlichen Typus und normaler Entwickelung der Geschlechtswerkzeuge.

c) Mangel der dem anatomischen geschlechtlichen Typus entsprechenden psychischen Qualitäten bei der perversen Geschlechts-Empfindung adaequatem Fühlen, Vorstellen und Streben (1. 2. 4. 8).

d) Abnorm frühes Auftreten geschlechtlicher Empfindungen überhaupt, worauf schon Westphal hindeutete (1. 2. 4. 7. 9).

e) Peinliches Bewusstsein des angeborenen Defects und der perversen Geschlechtsempfindung (1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 9. 11).

f) Geschlechtliche Zuneigung zum eigenen Geschlecht.
   1. Mann zu Mann (3. 4. 6. 7. 8. 9. 10. 11) und zwar in der geschlechtlichen Rolle des Weibes (3. 11, Zastrow fühlte sich wenigstens in seinen wollüstigen Träumen als Weib), oder ohne bestimmte geschlechtliche Rolle (3. 7. 9. 10).
   2. Weib zu Weib (1. 5), wobei sich das Individuum als Mann fühlt.

g) Die geschlechtliche Empfindung bleibt eine rein platonische (2. 3. 4. 7. 10) oder findet ihre Befriedigung in mutueller Onanie (8. 9. 11), oder in masturbatorischer Reizung des Gegenstands der Liebe (1. 5). Gelegentlich kommt es auch zu Selbstbefleckung (5), aber nur faute de mieux.

Im Fall 6 findet der perverse Trieb Befriedigung in passiver Paederastie, während doch aus Stark's Arbeit, Ulrich's Schriften und Casper's Mittheilungen sich ergiebt, dass das Laster der Paederastie ebenso wie Onanie und Missbrauch von Kindern von diesen Individuen perhorrescirt wird. Auch im Fall 11 (Zastrow) finden sich Anwandlungen von Paederastie und die Umstände seines Verbrechens deuten auf vollzogene. Jene (Beissen des Opfers, Schlitzen des Afters, Verstümmelung der Vorhaut, Stranguliren desselben) gestatten die

Deutung, dass auch bei perversem Geschlechtstrieb, gerade wie bei Individuen mit normalem Geschlechtstrieb, die Art der Befriedigung des Triebs unter Umständen, die eine grosse geschlechtliche Erregung voraussetzen lassen, eine perverse werden kann, d. h. nicht bei der Vornahme geschlechtlicher Handlungen stehen bleibt, sondern das Opfer verstümmelt. (S. o. Wollust und Mordlust.)

h) Es bestehen Erscheinungen einer krankhaften Erregbarkeit der Geschlechtssphäre als Theilerscheinung einer reizbaren Schwäche des Nervensystems überhaupt, so dass wollüstige Empfindungen bis zu magnetischen Durchströmungen, ja selbst Pollutionen zu Zeiten schon bei blosser Berührung des Gegenstands der Liebe auftreten (3. 5. 6).

i) Der perverse Geschlechtstrieb ist ein abnorm gesteigerter, das ganze Denken und Fühlen beherrschender. Die Liebe solcher Individuen ist eine überschwängliche bis zur Anbetung, es kommt leicht zu Liebesgram bis zur Gemüthskrankheit, Affecten der Eifersucht (1. 5. 6. 11).

k) Die mit dieser Anomalie behafteten Leute besitzen häufig eine instinctartige Fähigkeit, sich gegenseitig zu erkennen. (Vgl. die Mittheilungen bei Casper, Stark, Ulrichs 11.)

Neben der Erscheinungsweise der conträren Sexualempfindung ist ihre Bedeutung in klinisch-anthropologisch-forensischer Hinsicht vom grössten Interesse. Schon Westphal wirft die Frage auf, ob sie Symptom eines neuro- oder eines psychopathischen Zustandes sei oder auch als isolirte Erscheinung vorkommen könne.

Wenn auch die bisherige Casuistik zu klein erscheint, um diese Fragen endgültig zu entscheiden, so liefert sie bei der Mehrzahl der Fälle übereinstimmende Momente, die bei künftig zur Betrachtung gelangenden Fällen Berücksichtigung fordern.

a) Irresein in der Ascendenz fand sich in Fall 1. 5. 7. 8. 9. 10. 11, somit in mehr als $^2/_3$ der Fälle. In den andern bleibt die Erblichkeit eine offene Frage.

b) In allen Fällen (ausser 4, wo übrigens in einem psych. Ausnahmezustand ein Tentam. suicid. begangen wird) findet sich einen euro-psychopathische Persönlichkeit, und in allen ausser Fall 4 wird temporär Geisteskrankheit beobachtet.

Auffällig bei diesen neuro-psychopathischen Individuen sind Symptome und Symptomengruppen, die, als den psychischen Degenerationszuständen überhaupt, namentlich dem erblich degenerativen

(Morel, Legrand du Saulle) zukommend von den Beobachtern angeführt werden.

Die Grundanomalie psychischerseits lässt sich in Fall 1 und 5 als originärer Schwachsinn, in 2, 6 und 9 als Moral insanity, in 11 als originäre psychische Schwäche und Verschrobenheit bezeichnen — Zustände, über deren degenerative, vielfach erbliche Bedeutung kein Zweifel sein dürfte. Ueberraschend häufig findet sich auf dieser psychopathischen Basis Periodicität von Symptomengruppen (folie circulaire in 1. 5. 6. 8) und Symptomen (periodischer Stehltrieb und Drang, Weiberkleider anzulegen in 2; periodische Trunksucht in 9). Nun lehren aber gerade neuere Forschungen (s. u. a. Schüle, Sectionsergebnisse p. 45), dass Periodicität u. a. als ein Signum degenerationis zu betrachten ist.

Als Degenerationszeichen dürften auch wohl Wolfsrachen und Hasenscharte in Fall 1, ungleiche Gesichtshälften in 5, die Phimosis in 11, vielleicht auch der kleine Schädel in 9 anzusprechen sein.

Neben all diesen Erscheinungen finden sich mehr oder weniger Zeichen einer neuropathischen Constitution (aus der sich auch die s. o. abnorm frühe oder krankhaft gesteigerte geschlechtliche Erregung erklären dürfte), oder wirklicher Neurose (Spinalirritation 3, Epilepsie 2. 6).

Aus all dem ergiebt sich mit Wahrscheinlichkeit, dass die conträre Sexualempfindung, wo sie angeboren vorkommt, als Theilerscheinung eines neuropsychopathischen, meist hereditären Zustands klinisch zu betrachten ist und die Bedeutung eines functionellen Degenerationszeichens hat.

Ein kürzlich in meine Beobachtung gelangter Fall ist dieser Annahme günstig:

K., Beamter, 25 J., ledig. Vater Hypochonder, Mutter psychopathisch. Im 7. Jahre Typhus. Vom 14. J. an Onanie, jedoch nicht durch Friction des Glieds, sondern durch Kneten der Haut des Scrotum zwischen den Fingern. Mit 18 J. trübe, gedrückte Stimmung, die habituell wurde. Nie Neigung zum andern Geschlecht, dagegen glühende, übrigens platonische Liebe zu Collegen und kleinen Knaben. Häufig nächtliche Pollulionen, wobei Traumvorstellungen geschlechtlicher Liebe zu einem Collegen zugegen waren. Im Januar 1876 hämmerndes Gefühl in den Adern, jeder Herzschlag von einem „Fliessen“ vom Hodensack aus gegen das Herz begleitet. Dabei Herzklopfen. Im October Exacerbation dieses neuropath. Zustands. Pat. empfand Chloroformgeruch und meinte, dies sei ein Symptom der Auflösung des Samens. Streckkrämpfe, kriebelnde Hautsensationen, Gefühl des Erstickens, als wenn der Körper in der Gegend des Rippenbogenrandes abgeschnürt, in das Rückenmark ein Pflock eingetrieben würde. Gefühl als ob die Füsse nicht mehr

den Boden berührten. Verschrobene Haltung und Züge. Rechte Gesichtshälfte schmäler als linke. Linker Hode hat einen abnorm grossen Nebenhoden.

S. F. Legrand du Saulle (Annal. méd. psychol., 1876, Mai, p. 446):

Student, 20 J., verschlossen, wasserscheu, den Frauen abhold. Instinctiver Drang zu männlichen Personen. Entzückt von nackten männlichen Statuen, Bildern; Ekel vor entsprechenden weiblichen. Drang, in öffentlichen Pissoirs männlicher Genitalien ansichtig zu werden; betrachtet mit Wollust anatomische Tafeln, die männliche Genitalien darstellen. Eines Tags mit einem alten Mann in einem Pissoir unter abnormen Zuständen betroffen. H. ist Sohn einer Hysterischen, phimotisch, Mikroschide.

ad. b.

Weniger Beachtung hat bisher die Thatsache gefunden, dass eine Perversion der Geschlechtsempfindung, ähnlich der Pica der Hysterischen, als bloss temporäre Erscheinung eines psychopathischen Zustands vorkommen kann.

Ein dahingehöriger Fall dürfte der zweite von Gock (s. o.) mitgetheilte sein, dessen hier im Auszug Erwähnung geschehen möge.

St., 22 J., israelit. Lehrer. Bruder geistesgestört. Pat. originär schwachsinnig („Schode"), kindisch weibisches Aussehen, bei der Aufnahme psychischer Aufregungszustand mit Angst und Hallucinationen. Selbstvorwürfe wegen getriebener Onanie. Pat. greift häufig der männlichen Umgebung an die Genitalien. Beruhigt entlassen. Bei der zweiten Aufnahme wieder Aufregungszustand. Fordert die (männlichen) Personen der Umgebung zum Coitus auf, greift ihnen nach den Genitalien, giebt sich einen weiblichen Namen, will ihre Kalle sein, erklärt sich für ein Frauenzimmer, ladet jene zum Schlafen bei ihm ein. Pat. trieb früher passive Paederastie, worauf auch der Anusbefund deutet. Deutlicher periodischer Wechsel zwischen Exaltation und Depression.

Auch der zweite Fall von Servaes (s. o.) dürfte hierher gehören. Die conträre Sexualempfindung erscheint dort als eine scharf abgeschnittene, auf die Dauer einer acuten Psychose beschränkte Erscheinung.

Catharina W., 16 J., noch nicht menstruirt. Vater jähzorniger Mann. Pat. früher gesund, normale Entwickelung.

7 Wochen vor der Aufnahme (3. Dec. 72) melancholische Verstimmung und Reizbarkeit. Am 27. Nov. zweitägiger Tobsuchtsanfall, dann wieder melancholisch. Am 6. Dec. normaler Zustand. Am 24. Dec. (28 Tage nach dem ersten Tobanfall) still, scheu, gedrückt. Am 27. Decbr. Exaltationszustand (Heiterkeit, Lachen, Weindrang) mit brünstiger Liebe zu einer Wärterin. Am 31. Dec. plötzlich melancholische Starre, die sich nach 2 Stunden löst

Am 20. Januar 73 neuer Anfall ganz wie der frühere. Ein gleicher am 18. Februar zugleich mit den ersten Spuren der Menses. Pat. hatte absolute

Amnesie für das in den Paroxysmen Geschehene und hörte schamroth mit unverhohlenem Erstaunen, was man ihr berichtete.

In der Folge noch abortive Anfälle, die mit Regelung der Menses im Juni vollem psychischen Wohlbefinden wichen.

Auch bezüglich dieser temporären Erscheinungen conträrer Sexualempfindung gebührt Westphal die Priorität, insofern er in s. Aufsatz p. 108 eines jungen Mannes erwähnt, der wegen Melancholie und versuchtem Selbstmord in seine Beobachtung gelangt war. Von jeher bestand bei diesem Kranken völliger Mangel des Geschlechtstriebs. Die Selbstmordversuche waren zum Theil durch die quälende Vorstellung dieses Defects bedingt. Er hatte früher eine eigenthümliche, übrigens nicht geschlechtliche Zuneigung zu gewissen Männern gehabt.

In einer Anmerkung p. 107 erwähnt der gleiche Autor eines Falles chronischer Verrücktheit bei einem jungen Mann, der in seiner Kindheit und frühesten Jugend Erscheinungen von conträrer Sexualempfindung gehabt hatte.

Da über solche Zustände sonstige Angaben in der Literatur fehlen, theile ich, unter Verweisung auf die hierher ebenfalls gehörige Beobachtung 4 (temporäre conträre Sexualempfindung vom 7.—17. Jahr), 3 Fälle aus eigener Erfahrung mit.

Beobachtung 10.

Fräulein D., 29 J. Mutter nervös, hysterisch mit Krampfanfällen, eigenthümliche Frau. Geschwister der Pat. alle nervös, sehr reizbar, eine Schwester zur Zeit der Menses zeitweise psychisch sehr aufgeregt.

Pat. schon als kleines Kind sehr nervös, reizbar. Mit 3 J. Scarlatina mit Hirncomplication. Von da an Steigerung der neuropathischen Constitution. – Schlafwandeln, grosse psychische Erregbarkeit, gemüthsschwach, intolerant gegen Sonnenhitze. Mit 17 J. Menses. Während der Zeit derselben zeitweise sehr aufgeregt, unstät, reizbar.

Vom 22. Jahre an periodische Manie. Seit dieser Zeit eine kaum zu bezwingende Sympathie zu Personen des eigenen Geschlechts bis zu schwärmerischer, jedoch durchaus platonischer Liebe. Diese Erscheinung trat zeitweise in den Anfällen noch stärker zu Tage, und dann bestand auch eine entschiedene Abneigung gegen Personen des andern Geschlechts, die intervallär wenigstens gleichgültig waren.

Vom 28. Jahre an schwindet diese Erscheinung, tritt auch in den Paroxysmen nicht mehr zu Tage.

Beobachtung 11.

Frl S., 24 J. Mutter exaltirte Frau, 3 Schwestern der Pat. desgleichen. Pat. als Kind Convulsionen, zornmüthig, als Mädchen nervös, excentrisch,

geistig schwach begabt. In der Pubertätszeit mit 14 J. Primordialdelirium der Verfolgung, Vergiftung, das in der Folge zur Zeit der Menses öfter wiederkehrte. Später hysterisches Krankheitsbild. Mit 24 J. entwickelt sich die klassische Form primärer Verrücktheit, wie sie Sander beschrieben hat. Buntes Gemisch von Verfolgungs- und Grössenwahn. Die Eltern sind nur Adoptiveltern, ihre wirklichen der Kaiser und eine Gräfin C. Man strebt ihr nach dem Leben. Aengstliche Hallucinationen. Erotismus. Proteusartiges Krankheitsbild. Eines Tags entbrennt Pat. in Liebe zu einer andern Patientin. Sie kann ohne sie nicht mehr leben, ist untröstlich, wenn diese ohne Kuss sie verlässt, fühlt sich magnetisch durchströmt, wenn diese ihr nur in die Nähe kommt. Sie liebt diese Pat. so sehr, weil sie dem Dr. Z. (in den sie früher verliebt war) so ähnlich sieht. Die Liebesgeschichte wird so arg, dass man die Patientinnen trennen muss, zumal da auch die andere sich über Frl. S. beklagt. Die Trennung ruft bei dieser Verzweiflungsausbrüche hervor — sie delirirt, glaubt die Geliebte in Todesgefahr, hört sie um Hülfe schreien. Dabei Masturbation, Drücken und Kratzen der Mammae, bis es zu Mastitis kommt. Nach 2 Monaten ist diese intercurrente Liebesbrunst vorüber und stellt sich auch nicht mehr ein, als die beiden Patientinnen wieder zusammenkommen.

Beobachtung 12.

Herr B., 51 J., aus erblich sehr belasteter Familie, ein Kind Idiot. Pat. von Kindheit auf nervös, excentrisch, schwach begabt. Seit dem 20. J. periodisches Irresein (folie raisonnante). Pat. ist Vater von 9 Kindern. Starker aber früher nie perverser Geschlechtstrieb.

Seit dem letzten Anfall auffällige Abneigung gegen die Frau und Töchter bis zu Misshandlungen. Schwärmerische Hinneigung zu jungen Männern. Hat sich einen jungen Bedienten angeschafft, vergöttert einen früheren Wärter, schwärmt für einen jungen früheren Mitpatienten, macht Gedichte auf ihn, will mit ihm immer allein sein, sucht ihn dann zu küssen, fällt vor ihm auf die Kniee nieder, bittet ihn flehentlich um seine Gegenliebe.

Schlüsse aus der vorstehenden nur 5 Fälle betragenden Casuistik zu ziehen, ist nicht zulässig.

Auffällig bleibt immerhin die wahrscheinliche Familienanlage (Bruder irrsinnig, Pat. originär schwachsinnig) im Falle Gock's, die wahrscheinliche erbliche Disposition (Vater jähzornig, Irresein in der Pubertät) im Falle Servae's, die starke erbliche Belastung in meinen 3 Fällen.

In S.'s Falle wie in den meinen bestand zudem Irresein als periodisches!

XXI.

Beitrag zur Lehre von der acuten atrophischen (Spinal-) Lähmung Erwachsener.

Von

Dr. M. Bernhardt,
Docent in Berlin.

I.

Der Gürtlermeister L. T...., 43 Jahre alt, war im Wesentlichen bis zu seiner um Pfingsten des Jahres 1875 beginnenden Krankheit gesund gewesen. Einem vor seiner Verheirathung acquirirten Chancre waren secundäre Erscheinungen nicht gefolgt. Der Kranke hat in seiner Ehe mehrere gesunde, noch lebende Kinder gezeugt. —

Zu der oben erwähnten Zeit hatte er viel in einem der Zugluft stark ausgesetzten Hausflur zu arbeiten: es traten allmählich zunehmende, ziehende Schmerzen in beiden Lendengegenden auf, Schmerzen, welche in die Schenkel hinein ausstrahlten und sich mit Summen in den Fusssohlen verbanden. Beide Beine wurden schwächer, aber im linken allein blieben später die Schmerzen, vornehmlich im Knie. Während der Monate Juli und August musste Patient das Bett hüten; er konnte gar nicht gehen; auch wurde er wegen zweitägiger Urinverhaltung im Juli zweimal katheterisirt. Unfreiwilliger Urinabgang wurde nie beobachtet, der Stuhl war regelmässig, die Potenz blieb erhalten. (Patient ist in diesem Jahre wieder Vater geworden.)

Am 19. October 1875 sah ich den Kranken zum ersten Mal. Der damals aufgenommene Status lautete: Der nur mässig kräftig gebaute, grosse Mann bietet weder hinsichtlich der Psyche, noch an den Sinnesorganen, oder den oberen Extremitäten in Betreff der Motilität oder der Sensibilität irgend welche Anomalien dar. Auch kann er sich allein vom Stuhl erheben, allein mit zusammengesetzten Füssen und bei geschlossenen Augen ohne Schwanken stehen, ja er kann sogar grosse Strecken allein gehen, nur etwas langsam und im Ganzen doch schwächer, als früher.

Ein Gefühl von Druck zu beiden Seiten der Lendenwirbelsäule besteht noch heute, ebenso ein Schmerzgefühl an der Innenseite des linken Knies.

Die Wirbelsäule ist auf Druck nirgends empfindlich. Auffällig aber erscheint das Volumen des linken Oberschenkels sowohl an der Vorder- wie an der Hinterseite gegen das des rechten vermindert. Der linke misst 15 cm. oberhalb des obern Patellarrandes 31 cm., der rechte 37 cm.,; in der Mitte zeigt der linke Oberschenkel einen Umfang von 35,5, der rechte von 41 cm. Während rechts in allen Gelenken von der Hüfte bis zu den Zehen hin die Einzelbewegungen präcise und ziemlich kräftig ausgeführt werden können, ist links Beugung im Hüft- und Streckung im Kniegelenk absolut nicht möglich. Dagegen kommt, wenn auch langsamer und schwächer als rechts, Beugung im linken Kniegelenk zu Stande, und ebenso sind die Bewegungen im linken Fuss- und in den Zehengelenken, wenngleich etwas schwächer als rechts, so doch deutlich und prompt möglich. Unmittelbar unterhalb der linken Kniescheibe sieht man eine tiefe Einbuchtung (deutliche Atrophie der Strecksehne); es fehlen links Knie- und Fussphänomen, von denen das erstere rechts sehr deutlich, das letzte eben angedeutet ist. Die Waden erscheinen beide von gleichem Umfang, links 30 cm., rechts 30,75. Subjective Empfindungen, wie Kriebeln etc., fehlen zur Zeit in den Unterextremitäten; objective Sensibilitätsstörungen sind auch nach genauer und wiederholter Untersuchung nicht nachzuweisen. Urinentleerung ist zur Zeit ebenso wie der Stuhlgang regelmässig, die Potenz ungeschwächt. Die Erregbarkeit für den Inductionsstrom ist für alle Muskeln der rechten Unterextremität von der Hüfte bis zum Fuss herab in normaler Weise vorhanden. Links reagiren die M. glutaei, die an der Hinterseite des Oberschenkels gelegenen Muskeln (Beuger des Unterschenkels), sowie alle am Unterschenkel befindlichen auf den Inductionsstrom in normaler Weise, kaum eine Spur schwächer als rechts; von den dem linken Cruralis- und Obturatorius-Gebiet zugehörigen Muskeln dagegen antwortet nur der M. sartorius dem elektrischen Reiz. Mit dem constanten Strom geprüft erweisen sich zunächst die activ und für den Inductionsstrom unerregbaren Muskeln in keiner Weise etwa in erhöhter Erregbarkeit befindlich bei der directen Reizung; nur sehr schwach und träge antworten sie auf Reizung mit sehr hohen Stromstärken. Um ein übersichtliches und noch genaueres Bild von dem elektrischen Verhalten der Muskeln zu liefern (leider war es mir durch äussere Umstände nicht vergönnt, die damalige Untersuchung in wünschenswerther Vollständigkeit durchzuführen), schliesse ich hier gleich die Ergebnisse einer 9 Monate nach der ersten angestellten Exploration an. Selbst bei hohen Stromstärken reagirt links sowohl bei indirecter Nv. cruralis in der Schenkelbeuge), wie bei directer Reizung einzig und allein der M. sartorius; alle übrigen an der Vorder-Innenseite des linken Oberschenkels gelegenen (auch die dem Obturatoriusgebiet angehörigen) Muskeln bleiben stumm. Bei der Prüfung mit dem constanten Strom erhält man bei auf dem Nervenstamm ruhender Kathode links im M. sartorius wieder allein eine Schliessungszuckung bei derselben Stromstärke, wie rechts (25 El. = 20° Nadelausschlag). Während alle anderen vom M. cruralis oder obturat. innervirten Muskeln bei indirecter Reizung stumm bleiben, reagiren sie bei directer Reizung, aber erst bei sehr hohen Stromstärken, viel träger als rechts und nur wenig ausgiebig. Die Reaction ist so unbedeutend, dass nicht genau mehr angegeben werden kann, ob die Anodenschliessungszuckung etwa stärker ist als die bei Kathodenschluss erzielte. In der Reaction auf beide Stromes-

arten zeigen die an der Hinterseite des linken Oberschenkels gelegenen Muskeln, sowie alle am Unterschenkel, weder bei directer noch indirecter Reizung einen Unterschied gegen rechts.

Diese Untersuchung wurde Mitte Juli 1876 ausgeführt. Patient befand sich zu dieser Zeit subjectiv wohl. Trotz fortbestehender Atrophie der jetzt öfter genannten Muskeln geht der Kranke allein und ununterstützt weite Strecken, ja er steht sogar auf dem linken Bein allein, nur würde er sofort hinstürzen, wenn er das linke Bein auch nur wenig beugte. Beim Steigen tritt er stets mit dem rechten Bein an, das linke nachziehend. Liegend ist er nicht im Stande, das linke Bein im Kniegelenk gestreckt hochzuheben, mit leichtester Mühe lässt sich eine beabsichtigte Beugung des linken Oberschenkels (Anspannen des M. Sartorius) unterdrücken. Ad- und Abduction, wenn überhaupt, nur minimal ausführbar. Dagegen kommen Bewegungen im linken Fuss und in den Zehen in normaler Weise zu Stande. Hinsichtlich der Sensibilität besteht an der gesammten linken Unterextremität weder subjectiv noch objectiv ein Unterschied gegen rechts. Die leisesten Berührungen werden ebenso wie Temperaturdifferenzen und der elektrische Pinsel schnell und sicher empfunden. Urinentleerung, Stuhlgang, Potenz normal. Hinsichtlich der Sinnesorgane ist zur Zeit keine Anomalie nachzuweisen; eine während des März des Jahres 1876 aufgetretene Abducenslähmung am linken Auge ist spontan schon lange vor dem 17. Juli 1876 (dem Tage der zweiten gründlicheren Untersuchung) zurückgegangen. Es besteht zur Zeit weder Kopfschmerz, noch Schielen, noch Doppeltsehen oder Pupillendifferenz.

II.

Der Schlosser D...., 34 Jahre alt, hat im Jahre 1864 an einem Chancre gelitten, dem secundäre Symptome bis zur Zeit meiner ersten Untersuchung (Juli 1875) nie gefolgt sein sollen. Im Jahre 1866 sah Patient eine Zeit lang doppelt; es wurden Blutegel an die Aussenseite des rechten Auges applicirt, wonach der Zustand sich besserte. Auch im Jahre 1872 sah der Kranke doppelt, eine Erscheinung, die ebenfalls wieder verschwand. Nach mannigfachen Erkältungen sollen früher vorhanden gewesene habituelle Fussschweisse im Jahre 1871 fortgeblieben sein; die Füsse fingen an „taub“ zu werden, zugleich stellte sich „schmerzhaftes Reissen“ in den Beinen ein. Oft fühlte er sich ganz wohl, oft wurde sein Wohlbefinden durch die für rheumatisch gehaltenen Schmerzen gestört, jedenfalls aber hielt sich das Leiden stets nur auf einer solchen Höhe, dass sich Patient nach Anfang 1875 für im Ganzen gesund erklärte. Während der Monate April und Mai dieses Jahres knickte er zeitweilig zusammen; Anfang Juni hatte er die Empfindung, als habe er Gummi in den Füssen, das Gehen wurde immer beschwerlicher und seit Anfang Juni (6.), wo er wieder einmal auf der Strasse hinfiel, hütete er einige Wochen lang das Bett. Am 29. Juli, also etwa 6—7 Wochen nach dem Beginn der auch für den Kranken schwereren, auffälligen Erkrankung, sah ich denselben zum ersten Mal.

Patient war fieberfrei, ging umher, zeigte von Seiten der Intelligenz oder der Sinnesorgane (auch der Augen) keinerlei Anomalie; ebensowenig klagte er damals irgendwie über Motilitäts- oder Sensibilitätsstörung seiner Ober-

Extremitäten. Schlaf und Appetit waren gut, die Urin- und Stuhlentleerung ohne Störung, die Potenz erhalten. Bei der Intactheit auch der gesammten rechten Unterextremität fiel die Abmagerung des linken Oberschenkels sofort in die Augen. Während der Umfang des rechten Oberschenkels 25 cm unterhalb der Spina ant. sup. $45\frac{1}{2}$ cm. betrug, war derselbe links nur $40\frac{1}{2}$ cm.; 6 cm. oberhalb des oberen Kniescheibenrandes betrug rechts der Umfang $37\frac{1}{2}$ cm., links $32\frac{1}{2}$ cm. An den Waden zeigten sich keine auffallenden Differenzen: der grösste Umfang mass rechts 35,5, links 33,0 cm. An der Haut der linken Unterextremität waren abweichende Erscheinungen nicht wahrzunehmen. Im linken Hüftgelenk kommen Beugungen des Oberschenkels nicht zu Stande, während das ganze linke Bein kräftig nach hinten und aussen gestreckt werden kann. Ad- und Abduction, sowie Rollung des linken Beins sind mit Leichtigkeit zu unterdrücken, überhaupt nur minimal. Die Streckung des linken Unterschenkels ist ganz unmöglich, Beugung dagegen, wenn auch etwas schwächer als rechts, ausführbar; Bewegung im linken Fussgelenk, sowie in den Zehen frei. Beiderseits giebt Patient an den Unterextremitäten eine gewisse Taubheit zu fühlen an: objectiv lässt sich, namentlich links, eine mässige Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit nachweisen, während im Uebrigen kaum nachweisbare Anomalien bestehen. Der Kranke geht, indem er das linke Bein nachschleppt oder es vielmehr, ohne es im Hüftgelenk beugen oder im Kniegelenk strecken zu können, der Schwere nach pendeln lässt.

Mit Ausnahme des M. sartorius reagiren die linken Oberschenkelmuskeln an der Vorderinnenseite auf den Inductionsstrom weder bei directer noch indirecter Reizung. Höchst interessant waren nun die Ergebnisse der Untersuchung mit dem constanten Strom. Ruhte die Kathode am Nerven in der Schenkelbeuge, so reagirte auf Stromesschluss nur der M. Sartorius, fast auf dieselbe Stromstärke, wie an der rechten Seite, und zwar schnell und prompt, die übrigen Muskeln aber reagirten entweder gar nicht, oder mit langgezogenen, trägen Zuckungen, wie man sie wohl mit Recht auf Stromschleifen zurückführen konnte, da sie, wie wir sogleich berichten werden, bei directer Reizung sich gegen die entsprechenden rechtsseitigen Muskeln in erhöhter Erregbarkeit befanden. Ruhte die Anode auf dem Sternum, die Kathode auf dem Vastus externus z. B., so zuckte in träger Weise der Muskel bei Schluss des Stroms links bei 22 Elementen, rechts bei 26 Elementen; ausserdem erfolgte die Anodenschliessungszuckung an demselben Muskel schon bei 16 Elementen (also in abnormer Weise bei geringerer Stromstärke als die Kathodenschliessungszuckung).

Gerade ein Jahr nach der ersten genaueren Untersuchung stellte sich mir der Kranke, der mir inzwischen leider aus den Augen gekommen war wieder vor. Er ist jetzt impotent, hat auch vor einigen Monaten (ich sah ihn Mitte Juli 1876) Schwierigkeiten beim Entleeren der Blase gehabt. Dies ist jetzt gebessert, ebenso ist der Stuhl eher diarrhöisch, nicht retardirt. Vom Hirn aus besteht nur an den Pupillen eine Differenz, die linke ist kleiner als die rechte, übrigens schielt Patient weder, noch sieht er doppelt. Den schon bekannten Erscheinungen an den Unterextremitäten, welche sofort recapitulirt werden sollen, haben sich nun aber eigenthümliche Störungen an den Oberextremitäten zugesellt: vor einigen Wochen empfand Patient ein Gefühl von

Kriebeln in den linken Fingerspitzen; das ist jetzt verschwunden. Dagegen ist die ganze rechte Oberextremität etwas schwächer, als die linke; denn obgleich alle Einzelbewegungen noch mit ziemlicher Kraft und auch schnell ausgeführt werden, ist der Händedruck doch rechts entschieden weniger kräftig als links. Dabei ist rechts eine nicht unbedeutende Ataxie zu constatiren, z. B. beim schnellen Hinfassen nach einem Gegenstand, beim Nageleinschlagen (schlägt vorbei), beim Schreiben (fast unmöglich geworden). Objectiv besteht eine kaum nachweisbare Sensibilitätsverminderung, subjectiv ein entschiedenes Taubheitsgefühl in der gesammten rechten Oberextremität, welches Gefühl vor einigen Monaten auch an der rechten Hals- und Gesichtshälfte auftrat. Diese Taubheit ist inzwischen geschwunden, während die der Oberextremität rechts noch fortdauert. An den Unterextremitäten hat die Atrophie des linken Oberschenkels eher noch zugenommen. (Umfang links 15 cm. oberhalb des oberen Kniescheibenrandes 34 cm., rechts $43^1/_2$ cm). Die Waden unterscheiden sich beim blossen Anblick kaum von einander (links grösster Umfang $31^1/_2$ cm., rechts 33 cm.

An beiden Füssen (Sohlen), auch rechts, hat Patient jetzt ein bedeutendes Taubheits- (Gummi-) Gefühl; er geht und steht schlecht, taumelnd, und fällt bei Augenschluss. Das ganze linke Bein wird nachgeschleppt, der linke Oberschenkel wird schwach mit Hülfe des M. Sartorius allein gebeugt, pendelnd wird der linke Unterschenkel vorgeschleudert, so dass der Fuss eher passiv zu Boden fällt, als gesetzt wird. Im Finstern ist das Gehen ganz besonders schwierig. Objectiv ist eine erhebliche Abnahme der Sensibilität an der Haut beider Unterextremitäten nicht gerade zu constatiren. Die Ernährungsverhältnisse des rechten Beins sind vortrefflich, ebenso auch die Reactionsfähigkeit der einzelnen Muskelgruppen gegen beide Stromesarten; allein davon ausgenommen ist die Muskulatur der rechten Hinterbacke, welche, magerer als die linke, auch schlechter als diese auf den elektrischen Strom reagirt.

Versucht der horizontal ausgestreckt liegende Kranke den linken Oberschenkel im Hüftgelenk zu beugen, so kommt dies schwach, unter starkem Hervorspringen des Contour des M. Sartorius zu Stande. Auch kann der Unterschenkel im Knie gebeugt werden; absolut unmöglich aber ist die Streckung; um sie zu Stande zu bringen, kriecht gleichsam der abwechselnd dorsal- und plantarflectirte linke Fuss auf der Unterlage hin, den Unterschenkel so sich nachziehend. Rollung des Oberschenkels nach innen und aussen leidlich, Adduction (allein durch den M. Sartorius) sehr schwach möglich. Die Bewegungen des linken Fusses und der Zehen sind, wie schon oben bemerkt, frei. Knie- oder Fussphänomen fehlen beiderseits.

Während rechts vom M. cruralis, resp. obturatorius aus alle Muskeln prompt reagiren, thut dies links nur der M. Sartorius, aber auch schwächer, als rechts. Bei directer und indirecter Reizung sind links die M. quadriceps femoris, die Adductores, der Gracilis und der Tensor stumm.

Von den an der Hinterseite des Oberschenkels gelegenen Muskeln erzielt man mit Ausnahme der rechtsseitigen, schwächer reagirenden Glutealmuskeln, rechts wie links gleiche Reaction. Ebenso reagirt links auch das Gebiet des M. peroneus und tibialis auf beide Stromesarten mit prompten und schnellen Zuckungen.

Links reagirt bei directer wie indirecter Reizung nur der M. Sartorius auf den constanten Strom, bei fast gleicher Stromstärke wie rechts. Weder direct aber, noch indirect sind die M. adductores oder der Quadriceps auch bei sehr hohen Stromstärken in Zuckung zu versetzen.

Obgleich von einander verschieden, wie wir alsbald auseinandersetzen werden, bieten beide Krankengeschichten doch wieder vieles mit einander Uebereinstimmende.

Recapituliren wir in Kürze das über den ersten Kranken Mitgetheilte, so sehen wir einen vorher gesunden Mann in relativ kurzer Zeit unter lebhaften Schmerzen in der Lendengegend und an den Beinen in Folge von Erkältung erkranken, bettlägerig und paraplegisch werden. Während im Laufe einiger Wochen, innerhalb deren sich kein Decubitus, keine schwereren Urin- oder Stuhlbeschwerden (eine Harnverhaltung bestand nur während zweier Tage) zeigten, die Krankheitserscheinungen allmählich sich bessern, bildet sich eben so allmählich eine bedeutende Atrophie ganz bestimmter und umgrenzter Muskelgruppen aus, welche auch in Jahr und Tag nicht rückgängig wird. Dabei wird das Allgemeinbefinden wieder ein normales, nur intercurrent (nach vielen Monaten) einmal gestört durch eine alsbald wieder verschwindende Parese eines Augenmuskels. Während der ganzen Krankheit waren sonst Psyche und Sinnesorgane sowie Oberextremitäten intact geblieben, nie objective Sensibilitätsstörungen an den gelähmten Unterextremitäten beobachtet, nie über eine Abschwächung der Potenz geklagt worden. In Rücksicht auf alles eben Gesagte glaube ich mich berechtigt, den Fall als einen von subacuter atrophischer spinaler Lähmung der Erwachsenen ansprechen zu dürfen.

Seitdem in Deutschland durch mich,*) Frey,**) Eisenlohr,***) Erb,†) Goltdammer††) und Andere auf diese zuerst von Duchenne in die Pathologie der Nervenleiden eingeführte Krankheit aufmerksam gemacht worden ist, sind wir mit ihrer Erscheinungsweise um Vieles vertrauter geworden. Wenngleich, wie wir des Weiteren sofort auseinandersetzen werden, der vorliegende Fall klinisch nach zwei Rich-

*) Dieses Archiv IV. S. 370.

**) Frey: Ueber temporäre Lähmungen Erwachsener etc. Berl. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 1 u. Nr. 44.

***) Eisenlohr: Dieses Arciv V. 219.

†) Erb: Dieses Archiv V. 758.

††) Goltdammer: Berl. kl. Wochenschr. 1876. Nr. 26.

tungen hin von nicht unwesentlicher Bedeutung ist, so ist er andererseits durch den mangelnden anatomischen Befund in entscheidender Weise für die Frage von dem Wesen der Krankheit nicht zu verwerthen. Was die spinale Lähmung der Kinder angeht, so scheint es nach den neueren Untersuchungen keinem Zweifel weiter zu unterliegen, dass sie auf einer Erkrankung vorzüglich der grauen Substanz der Rückenmarksvordersäulen beruht, welche zu einer Atrophie der motorischen Ganglienzellen führt. Offenbar aber ist die Natur der Processe, welche diese Veränderungen bedingen, keine einheitliche, wie neuerdings von Leyden*) nachgewiesen ist. Sectionsbefunde von Fällen acuter oder subacuter spinaler Lähmung bei Erwachsenen existiren bis heute nur wenige; über die vorliegenden, von französischer Seite bekannt gegebenen (Gombault, Chalvet, Petitfils) haben sowohl Westphal**) wie Leyden ihre durchaus begründeten Bedenken geäussert, der letztere Autor übrigens allein bisher von den deutschen unter Mittheilung der bezüglichen Beobachtungen die Ansicht ausgesprochen: dass analoge kleine Erkrankungsherde, wie sie bei der spinalen Kinderlähmung gefunden worden sind, auch im Rückenmark Erwachsener vorkommen.***) Dem gegenüber habe ich nun schon in meiner ersten Mittheilung (l. c.) die Frage aufgeworfen und als berechtigt anerkennen müssen, ob man nicht bei der Erkrankung Erwachsener in diesen Fällen an eine Affection der Mehrzahl der peripheren Rückenmarksnerven denken könne und die Berechtigung dazu aus einer Analyse der elektrischen Untersuchungsergebnisse und dem Mangel entscheidender Obductionsbefunde hergeleitet. Nach mir hat sodann Häcker (Petersb. Med. Wochenschr. 1876. Nr. 10) im Anschluss an einen Fall (von dem ich übrigens glaube, dass er nicht speciell für diese Frage gerade zu verwerthen war), betitelt: „Zur Kenntniss der rheumatischen Lähmungen", die Möglichkeit hervorgehoben, dass der Symptomen-Complex der Polio myelitis anterior acuta auch bei peripherer Affection entstehen kann.†)

*) Leyden: Dieses Archiv VI. 271.

**) Westphal: Dieses Archiv VI. 765.

***) Vielleicht ist aus der neuesten Zeit der Fall von Raymond noch herzuzählen, der in der Gaz. de Paris 1875 Nr. 19 veröffentlicht ist. Er betraf eine 75jährige Frau, welche seit Jahren Atrophie und Deformation des rechten Arms dargeboten hatte. Fast alle Muskeln dieser Extremität waren fettig entartet und im Cervicalmark alle grossen Zellen der rechten Vordersäule verschwunden.

†) Vgl. Petersb. Med. Wochenschr. Nr. 13, 1876, meine hierzu gemachten Bemerkungen.

Ebenso wirft auch Leyden neuerdings in seiner oben citirten Arbeit (Separatabdr. pag. 18) die Frage auf, „ob nicht in manchen dieser Fälle die Anregung der Rückenmarkserkrankung von der Peripherie ausgehen möge,“ wie in leichteren Fällen sogenannter temporärer Lähmung schon Underwood vermuthete, und wie er selbst in einem Falle durch den Nachweis einer intensiven und ausgedehnten Erkrankung peripherer Nervenstämme (Neuritis lipomatosa — Fall Hamm) nachwies. Auch Westphal*) erwähnt in seiner neuesten Publication über einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung einer demnächst zur Veröffentlichung gelangenden Mittheilung Eichhorst's, welcher in seinem Fall ganz acut der Reihe nach die einzelnen Muskeln gelähmt werden und ihre Erregbarkeit verlieren sah. Die Untersuchung ergab einen acuten Krankheitsprocess in den peripheren Nerven.

Wie Eingangs dieser Auseinandersetzung bemerkt, kann unser Fall über diese wichtigen hier vorliegenden und noch zu lösenden Fragen nicht entscheiden, da eine anatomische Untersuchung der Natur der Sache nach nicht ausführbar war. In Berücksichtigung der ziehenden Schmerzen in der Lendengegend, des Ausstrahlens derselben in die Unterextremitäten hinein, der, wenn auch nur kurz dauernden, Urinretention, des anfänglichen Befallenseins beider Beine, glaube ich für den vorliegenden Fall als anatomische Grundlage eine Anfangs beide Seiten betheiligende acute Entzündung der grauen Vordersäulen im obersten Lumbaltheil des Marks annehmen zu dürfen. Vielleicht war die Anfangs ebenfalls erkrankte rechte Seite nur in zweiter Linie consecutiv durch den in voller Intensität in einem bestimmten Abschnitt der linken Vordersäule auftretenden entzündlichen Process betheiligt; jedenfalls sind die pathologischen Vorgänge, welche rechts bestanden, später fast vollkommen zurückgebildet worden, während sie links zu einer Atrophie einer bestimmten Anzahl der grossen motorischen trophischen Zellen und damit zu atrophischen Processen in ganz bestimmten Muskelgebieten geführt haben. Bei den bisher bekannt gewordenen Fällen acuter oder subacuter oder chronischer atrophischer Spinallähmung Erwachsener waren meist alle vier Extremitäten mehr oder weniger ergriffen: in neuester Zeit sind von deutschen wie von französischen Autoren Krankengeschichten mitgetheilt worden, aus welchen hervorgeht, dass auch bei Erwachsenen, wie bei Kindern, die Lähmungen mehr oder weniger auf einzelne Extremitäten beschränkt

*) Westphal: Dieses Archiv, 1876, VI. 765.

bleiben können. So beschreibt Erb (l. c.) einen Fall von Paraplegie, der, abgesehen von dem zu Anfang beobachteten fieberhaften Allgemeinleiden und der immerhin beträchtlichen Affection auch der rechten Unterextremität (Fall Rapparlié), unserem ersten auffallend ähnlich ist, so berichtet derselbe Autor von einem 34jährigen Bauer Goller, bei welchem nach Ablauf der übrigen Erscheinungen nur der rechte Arm gelähmt, schmerzhaft und atrophisch blieb, so berichtet ferner Lavéran*) von einer hierhergehörigen Lähmung des rechten Arms und linken Beins eines Soldaten, der auf nasser Erde gelegen hatte (das linke Bein besserte sich, nicht so der Arm), und ähnlich verlief ein Fall, den ich schon früher beobachtete und welcher in der Dissertation von Lüderitz**) veröffentlicht worden ist.

Lassen wir einstweilen die Besprechung dieses Falles, um uns dem anderen, nicht weniger interessanten, zuzuwenden. Wie ein Blick auf die oben mitgetheilte Anamnese desselben lehrt, handelt es sich hier um eine chronische, über viele Jahre hin sich erstreckende Krankheit, welche zur Zeit, als der Patient zum ersten Mal meine Hülfe nachsuchte, durch das Eintreten eines bestimmten Ereignisses eine andere Färbung erhalten hatte. Jahre lang bestanden sogenannte „rheumatische Schmerzen“ in den Unterextremitäten, welche von Zeit zu Zeit exacerbirten, mehrfach waren Augenmuskellähmungen aufgetreten und wieder zurückgegangen, da, im 9. Jahre der Krankheit, trat ziemlich plötzlich eine Schwäche in den Beinen ein, welche den Patienten nach einem Unfall auf der Strasse zwang, das Bett für einige Wochen aufzusuchen. Es sei mir gestattet, für den Augenblick nicht auf dieses Moment der subacut eintretenden Lähmung der Beine einzugehen, sondern vielmehr die Erscheinungen mehr in den Vordergrund treten zu lassen, welche im Laufe des letzten Jahres sich bei dem Kranken bemerkbar machten. Die bis dahin von jeder Affection freien oberen Extremitäten fangen an, betheiligt zu werden: es treten subjective Empfindungen von Kriebeln und Taubsein rechts und links, besonders rechts auf, es machen sich die Erscheinungen fortschreitender Coordinations-Störung der Bewegung, speciell des rechten Armes geltend, die schon seit Jahren bestehenden subjectiven Parästhesien (objectiv war eine Herabsetzung des Schmerzgefühls an den Unterextremitäten schon bei der ersten Untersuchung constatirt

*) Lavéran: Progr. méd. 1876. Nr. 11.

**) Lüderitz: Beitrag zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Jena 1876. Fall IV.

worden) an den Beinen nehmen zu, das Gummigefühl in den Sohlen wird stärker, das Stehen und Gehen (besonders bei Augenschluss und im Finstern) wird immer schwieriger, die Potenz nimmt ab, Schwierigkeiten bei der Urinentleerung treten ein, die Pupillen, früher gleich, werden ungleich, kurz es entwickelt sich ein Bild, wie es, wäre es ganz ohne Complication, unschwer als das einer langsam fortschreitenden sogenannten grauen Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks (Tabes) erkannt werden würde. Die angedeutete, die Klarheit des Bildes trübende Complication scheint mir nun in dem relativ frühen Auftreten einer erheblichen motorischen Schwäche beider Unterextremitäten und der Atrophie ganz beschränkter Gebiete der linken Oberschenkelmuskulatur bei unserm Kranken zu liegen. Es ist bekannt, dass zur Tabes in späterer Zeit sich Muskelatrophien hinzugesellen können. In der „Klinik der Rückenmarkskrankheiten" von Leyden*) werden zweierlei Möglichkeiten der Auffassung dieser Erscheinung zugelassen: „einmal könne es sich um die Complication mit einer neuen Krankheit handeln, mit welcher sich sofort, also protopathisch, Muskelatrophien entwickeln, oder in einzelnen anderen Fällen geselle sich zur Ataxie locom. progr. eine mehr beschränkte Atrophie einer oder zweier Extremitäten, entsprechend dem Typus der atrophischen Lähmung Erwachsener. Streitig sei es, ob man diese Complication im ersten Fall als die typische progressive Muskelatrophie bezeichnen solle. Nun scheint mir gerade unser Fall, welcher ja relativ früh (6 Wochen) nach der eingetretenen Complication zur Beobachtung kam, dafür zu sprechen, dass man es mit einem ziemlich schnell eintretenden krankhaften Processe in den grauen Vordersäulen des Marks zu thun gehabt habe. Was immer auch die Natur dieses Processes war, ob es sich um einen allmählich von den sclerosirenden Hintersträngen her durch die graue Substanz hindurch nach den Vordersäulen hin fortkriechenden chronisch entzündlichen Process handelte, oder ob eine subacute, mehr selbständige Entzündung in einer circumscripten Partie der grauen (Lenden-) Vordersäule Platz gegriffen: die Folgen waren eine acut sich entwickelnde mit Atrophie einhergehende Lähmung zufällig ganz desselben Nerven-Muskelgebietes, wie wir es bei dem ersten Kranken geschädigt sehen. Und fragen wir die Ergebnisse der elektrischen Exploration, so lehren sie uns, dass die von der Lähmung befallenen Muskeln, mit Ausnahme eines ganz bestimmten, worauf wir sofort zurückkommen werden, deutlich und klar diejenigen

*) Leyden: Bd. II. Abth. II. pag. 546.

Reactionen zeigten, wie ich sie schon in meiner ersten Arbeit mitgetheilt habe, und wie sie für einzelne Phasen des Verlaufs auch von Anderen beschrieben worden ist. Für den inducirten Strom erlischt (in unserem Falle war es die 6. Woche) die Erregbarkeit in der Mehrzahl der betroffenen Muskeln sowohl für die directe, wie für die indirecte Reizung, für den constanten Strom erlischt oder vermindert sich die Erregbarkeit für die indirecte Reizung, während sie zu Anfang für die directe Reizung ansteigt und sich qualitativ verändert.

Vier Monate seit Beginn der Erkrankung waren verflossen, als ich den ersten Kranken Toeppe, der einen reinen Fall acuter atrophischer Lähmung Erwachsener repräsentirte, zum ersten Mal sah. Von einer Erhöhung der Erregbarkeit der gelähmten Muskeln bei directer Reizung derselben mit dem constanten Strom war da nicht mehr die Rede. Anders bei dem zweiten Kranken; hier gelang es mir, was, so viel ich weiss, noch weiter von keinem der mit dieser Krankheit sich beschäftigenden Autoren gefunden ist, zum zweiten Mal*) (bei der relativ kurzen Dauer der Affection) diese erhöhte Erregbarkeit nachzuweisen, welche freilich auch in diesem Fall nur kurze Zeit andauerte, um dann später einer erheblichen Herabsetzung derselben Platz zu machen.

Dass es sich übrigens im zweiten Fall nicht sowohl um ein Weiterkriechen eines chronisch entzündlichen Processes der Hinterstränge auf die Vordersäulen gehandelt habe, sondern um eine anatomische Läsion, welche sich relativ schnell entwickelt hat, wie nach der Annahme der Mehrzahl der Autoren es auch bei der acuten atrophischen Lähmung Erwachsener der Fall ist, möchte ich eben aus den Ergebnissen der elektrischen Exploration herleiten. So viel wir bis jetzt wissen, sind bei der chronisch sich entwickelnden Entzündung der grauen Vordersäulen, einem Process, der ja nach der Ansicht vieler Autoren z. B. der progressiven Muskelatrophie zu Grunde liegt, eine sich nach dem verminderten Muskelvolumen richtende Herabsetzung der Erregbarkeit, aber keine qualitativen Veränderungen, namentlich keine Entartungsreactionen beobachtet worden.**) Ja es existirt sogar in der Literatur ein von Raymond***) beschriebener Fall, welcher

*) Vergl. Dieses Archiv IV. 370.

**) Erb macht für einzelne Fälle eine Ausnahme, doch ist die Sache bis heute keineswegs entschieden. Vergl. dieses Archiv Bd. V, Heft 2, 445.

***) Raymond, Gazette médic. de Paris 1875, Nr. 19. Ein seit frühester Jugend in Folge der „essentielle Kinderlähmung" genannten Krankheit an linksseitiger Extremitätenatrophie leidender junger Mann zeigte im 19. Lebens-

beweist, dass selbst diejenigen Processe, welche nachgewiesenermassen eine atrophische Lähmung bedingt haben, bei ihrem späteren eventuellen Fortschreiten auf andere Partieen der grauen Substanz nicht auf's Neue die Erscheinung der atrophischen Lähmung, sondern die der progressiven Muskelatrophie hervorbringen können.

Abgesehen von dem interessanten Zufall, durch welchen bei beiden sonst so verschiedenen Kranken gerade die linken Oberschenkel in ihrem Cruralis- und Obturatorius-Gebiet der Sitz der atrophischen Lähmung wurden, möchte ich an dieser Stelle noch eine Erscheinung betonen, welche andere Beobachter zwar auch schon sahen, ohne jedoch mit dem Nachdruck, den mir die Sache zu verdienen scheint, auf sie hingewiesen zu haben. Ich meine das Freibleiben des M. Sartorius (in unseren beiden Fällen) von der Lähmung, Atrophie und Erregbarkeitsänderung, während doch alle anderen Nervenäste und Muskeln der Erkrankung unterlagen. Angedeutet ist dieser Befund im ersten der von Erb mitgetheilten Fälle, welcher, wie oben erwähnt, unserem ersten so ähnlich ist. So heisst es z. B. pag. 13: „Bei Reizung des linken (schwerer betroffenen) Nv. cruralis sind mit Ausnahme des Sartorius, in dem Spuren von Contractionen bemerkbar sind, alle übrigen Muskeln nicht erregbar; dasselbe galt von dem constanten Strom; und auch bei dem 5. Fall der Erb'schen Beobachtungen, in dem es sich um eine Paraparese der Unterextremitäten in Folge einer Blutung in's Mark handelte, heisst es auf pag. 25 (Separatabdruck): „im linken Cruralisgebiet ist die faradische Erregbarkeit hochgradig vermindert, theilweise erloschen; die galvanische Erregbarkeit in Nerven und Muskeln erheblich vermindert (ziemlich gut nur im M. Sartorius)."

Remak*) beobachtete einen Fall einseitiger Lähmung des Nv. obturatorius und cruralis (vom Ischiadicusgebiet war allein der Tib. ant. betroffen) — Verschüttung, deutliche Depression des Proc. spinosus des

---

jahre nach 5jähriger schwerer Beschäftigung eine Schwäche und beginnende Atrophie der reshtsseitigen Schultermuskeln und des Daumenballens. Die Sensibilität und elektrische Erregbarkeit der Muskeln war intact. Fibrilläre Muskelzuckungen zeigten sich speciell an den erkrankten Muskeln der rechten oberen Extremität, weniger an der mehr verschont gebliebenen unteren. Verf. ist mit Charcot der Meinung, dass die excessive Anstrengung des rechten Armes die Ausdehnung der Läsion, welche seit lange in der linken grauen Vordersäule des Halsmarks und des Rückenmarks überhaupt bestand, auch auf die rechte Seite befördert und so zum Zustandekommen der als progressive Muskelatrophie aufzufassenden Krankheit der rechten Seite beigetragen hat.

*) Remak: Zur Pathogenese der Bleilähmungen. Dieses Archiv V.

ersten Lendenwirbels, — wo bei exquisiter Entartungsreaction der betreffenden Muskeln allein der Ast für den M. Sartorius erregbar geblieben war. Letzterer Autor auch ist es, der in neuerer Zeit auf das fast typische Freibleiben einzelner Muskeln hingewiesen, wenn sonst das ganze Nerv-Muskelgebiet, dem auch der gesund gebliebene Muskel angehörte, befallen war. Bekannt war schon lange, dass bei den in der überwiegenden Mehrzahl die Oberextremitäten zuerst oder allein treffenden Bleilähmungen die M. supinatores meist verschont blieben; für die Muskulatur der Unterschenkel betonte Remak das Freibleiben der Mm. tibiales antici beim Befallenwerden der vom Nv. peroneus innervirten Muskeln bei den generalisirten, sich auf die Unterextremitäten erstreckenden Bleilähmungen sowohl, wie bei den spinalen Lähmungen der Kinder; Beides habe ich ebenfalls zu sehen Gelegenheit gehabt.

Diesen Muskeln, dem Supinator, dem Tibialis anticus, reiht sich nun, wie unsere Betrachtung lehrt, auch der M. Sartorius an. Ich begnüge mich mit dem Hinweis auf das Factum; in den Lehrbüchern, welche speciell von den Lähmungen peripherer Nerven handeln, habe ich dasselbe nicht hervorgehoben gefunden. Vergebens habe ich einst*) mich bemüht, die interessante Thatsache des Freibleibens der Mm. supinatores bei den Bleilähmungen durch chemische Untersuchungen zu erklären: meine Bemühungen hatten ein negatives Resultat. Ich bereue es nicht, mich der Arbeit damals unterzogen zu haben: heute aber würde ich vielleicht diese Arbeit überhaupt nicht mehr übernehmen, seitdem ich weiss, dass ähnliche Verhältnisse vorkommen können, ohne dass an eine Blei-Intoxication auch nur entfernt zu denken ist.

Wenn man bedenkt, dass es einerseits sogenannte generalisirte Bleilähmungen giebt, bei denen die Aetiologie ohne jeden Zweifel dasteht, bei denen Ober- wie Unterextremitäten ergriffen sind, dass andererseits acute Lähmungszustände bei Erwachsenen, welche mit Blei nie etwas zu thun hatten, vorkommen, welche, analog wie bei Kindern zuerst zwar eine Fülle von Muskelprovinzen beteffen, im Laufe der Krankheit aber sich localisiren und nur an einem Gliede Lähmung und Atrophie zurücklassen, so nähern sich in ihrer Erscheinungsweise beide Krankheitsbilder dermassen, dass es mir heute durchaus keine unbegründete Hypothese mehr zu sein scheint, wenn man die Bleilähmungen als subacut auftretende spinale Lähmungen

*) Dieses Archiv IV. 616.

Erwachsener auffasst. Dabei wird es gut sein, sich vorläufig noch immer gegenwärtig zu halten, dass die Annahme eines peripheren Ursprungs sowohl der acuten atrophischen Lähmung Erwachsener, als der Bleilähmungen so lange ebensogut berechtigt ist, wie die des spinalen Ursprungs beider Krankheiten, so lange nicht noch viel zahlreichere Obductionsbefunde und namentlich genaue mikroskopische Untersuchungen vorliegen. Dass bei Bleilähmungen in den bisher publicirten Befunden eine nachweisbare Betheiligung der grauen Substanz vermisst wurde, liegt nach Remak (l. c. pag. 54 Separatabdr.) darin, dass gerade die Markpartieen, welche den motorischen trophischen Ausgangspunkt der Radialisfasern constituiren, im Cervicalmark am höchsten gelagert sind und gewöhnlich nicht unversehrt aus der Leiche entnommen wurden.

Schon Duchenne,*) dem wir in diesem Gebiet ja so Vieles zu danken haben, geht auf die Frage ein, ob man die Bleilähmungen nicht zu den Paralysies générales spinales subaigues zu rechnen habe. Ihm war die Aehnlichkeit der Krankheitsbilder vollkommen klar geworden; trotzdem spricht er sich insofern gegen eine Identificirung der beiden Krankheitsspecies aus, als ja die Anamnese, wie die Erscheinungen, welche der Lähmung vorhergehen, vor Irrthum schützten. Ich selbst glaube heute, dass man, abgesehen von der Aetiologie, beide Krankheitsprocesse als im höchsten Grade ähnliche auffassen darf, sei es nun, dass die graue Substanz der Vordersäulen des Rückenmarks der ursprüngliche Sitz der Erkrankung ist (was nach Allem das Wahrscheinlichere), oder die peripheren Nerven.

Berlin, 6. November 1876.

---

*) Duchenne: Électrisation localisée, 1872, Paris, pag. 683.

XXII.

Ueber sogenannte Sehnenreflexe und Spinalepilepsie.

Von

Dr. **Lewinski**,

Assistenzarzt der medicinischen Universitäts-Poliklinik in Berlin.

Es sind etwa 14 Jahre her, dass zuerst von französischen und englischen Autoren (Charcot und Vulpian, Brown-Séquard)*) ein Phänomen beschrieben wurde, welches bei gewissen Rückenmarkskrankheiten mit Lähmungen der untern Extremitäten vorkommen sollte, und welches nach Analogie des von Brown-Séquard an Thieren mit durchschnittenem Rückenmark beobachteten convulsivischen Zitterns mit dem Namen épilepsie spinale bezeichnet wurde. Es entsteht nämlich bei jenen Kranken häufig schon (wenigstens scheinbar) spontan, dann aber namentlich hervorgerufen durch die verschiedenartigsten sensiblen Eindrücke, wie Faradisation, Kneifen, Stechen der Haut u. s. w. ein lebhaftes Zittern der gelähmten Extremität. Auch Zerrung von Sehnen ruft diese Erscheinung hervor. So genügt eine plötzliche Dorsalflexion des Fusses in Folge der dabei eintretenden plötzlichen Dehnung der Achillessehne, um namentlich lebhafte Zitterbewegungen des Fusses und häufig auch des ganzen Beines auszulösen. Wie nun zuerst Brown-Séquard**) angegeben und Charcot***) bestätigt hat, ist eine kräftige Plantarflexion der grossen Zehe im Stande, das Zittern zum Schwin-

*) cf. Joffroy: de la trépidation epileptoïde etc. — Gazette médicale de Paris 1875. S. 405 und 431.

**) Archives de physiologie 1868 p. 157.

***) Charcot: leçons sur les maladies du système nerveux p. 218.

den zu bringen. — In neuester Zeit sind von Westphal*) und Erb**) gleichzeitig eine Reihe von Erscheinungen beschrieben, welche jedenfalls in einer gewissen Beziehung zu dem Angegebenen stehen. Sie finden nämlich beide, dass bei Gesunden, deutlicher aber bei Nervenkranken verschiedener Art Klopfen auf das Ligam. patellae oder die Achillessehne Contraction des Musc. quadriceps femoris resp. der die Achillessehne constituirenden Wadenmuskeln hervorrufe. Unter gewissen Verhältnissen gelingt dieses jedoch von den meisten Körpersehnen aus. Ausserdem finden sie, dass durch eine gewaltsame Dorsalflexion des Fusses abwechselnde Beuge- und Streckbewegungen desselben hervorgerufen werden, welche oft so lange dauern, als der Fuss in jener Stellung erhalten wird, bisweilen jedoch noch kurze Zeit fortfortdauern, nachdem man bereits mit der Dorsalflexion des Fusses aufgehört hat. Ja zuweilen entstehen schon eine Reihe solcher rhythmischen Bewegungen, wenn man mit dem Percussionshammer nur einen einmaligen Schlag auf die Achillessehne vollführt***). Diese klonischen Zuckungen erklären nun beide Autoren übereinstimmend dahin, dass sie annehmen, es werde durch die plötzliche Dorsalflexion des Fusses die Achillessehne gereizt und bedinge Contraction der Wadenmuskeln und damit Plantarflexion des Fusses: allein da durch die Kraft der den Fuss in Dorsalflexion fixirenden Hand des Untersuchers dieser wieder dorsalwärts gebeugt wird, so entsteht neue Zerrung der Achillessehne, neue Contraction der dazu gehörigen Muskeln und so geht das Spiel fort. Plantarflexion der grossen Zehe sistirt die Bewegung nur dann, wenn gleichzeitig der ganze Fuss in Plantarflexion gebracht wird. Westphal glaubt nicht, dass das Phänomen etwas mit erhöhter Reflexerregbarkeit zu thun habe. Er ist geneigt, die Contraction der betreffenden Muskeln auf eine direkte mechanische Erregung derselben durch plötzliche Dehnung oder Erschütterung der Sehnen zurück zu führen. Auch Erb findet, dass die durch Reizung von Sehnen hervorgerufenen Erscheinungen in keiner Beziehung zu den von der Haut auszulösenden Reflexbewegungen stehen, da er eine Steigerung jener gesehen hat, wo diese normal waren: doch hält er die Bewegungen für Reflex-Phänomene.

Dass man in der That durch Reizung von Sehnen Reflexbewe-

---

*) Dieses Archiv. Band 5. S. 803.

**) Dieses Archiv. Band 5. S. 792.

***) cf. Westphal a. a. O. S. 808.

gungen hervorrufen kann, haben später Fürbringer und Schulze*) wenigstens für die Quadriceps-Sehne des Kaninchens experimentell unzweifelhaft bewiesen.

Den Arbeiten von Westphal und Erb gegenüber hält nun Joffroy**), ein Schüler Charcot's, vollständig an den Ansichten der französischen Autoren fest. Er hält die von Beiden beschriebenen Bewegungen für Reflexbewegungen, die unter Umständen ebenso gut auch durch sensible Reize von der Haut ausgelöst werden können; er vertheidigt ferner die Behauptung Brown-Séquard's von der Wirkung der Plantarflexion der grossen Zehe. Er unterscheidet unter den vom Plexus ischiadicus versorgten Muskeln zweierlei: 1) solche, deren Sehnen, wenn sie gereizt werden, Zitterbewegungen veranlassen (d. s. die Muskeln der Wade und des Gesässes) und 2) solche, deren Sehnen, wenn sie gereizt werden, die Zitterbewegungen zum Verschwinden bringen oder sie verhindern (Muskeln an der vordern äussern Partie des Unterschenkels und der hintern Seite des Oberschenkels). An die erstern schliessen sich die vom N. cruralis versorgten an der Vorderseite des Oberschenkels gelegenen Muskeln.

Schliesslich will ich noch erwähnen, dass auch M. Bernhardt in einer an ein Referat der Westphal-Erb-Joffroy'schen Arbeiten gefügten Notiz***) sich dahin ausspricht, dass das von Westphal und Erb beschriebene Phänomen nichts mit der épilepsie spinale und der dabei erhöhten Reflexerregbarkeit zu thun habe.

Aus dem Angegebenen dürfte ersichtlich sein, dass gewisse Differenzen zwischen den von Westphal und Erb einerseits und den französischen Autoren andrerseits beschriebenen Phänomenen existiren. Bevor wir nun an die Frage herantreten, ob es sich dabei blos um Differenzen gradueller Natur oder um in ihrem Wesen ganz verschiedene Dinge handelt, wollen wir zunächst 2 Beobachtungsreihen mittheilen, die, an 2 Kranken festgestellt, gewissermassen als Typen für die beiden Erscheinungen gelten können:

1) Bertha V. Schauspielerin, 18 Jahre alt, hatte als zwölfjähriges Mädchen Chorea. Im Frühjahr 1876 erlitt sie einen Schlaganfall, von dem sie eine rechtsseitige Hemiplegie zurückbehalten hat. Am Herzen sind die Zeichen einer Insufficientia valvulae mitralis. — Pat. schleift das rechte Bein beim Gehen leicht nach, und kann, während sie auf dem Rücken liegt, das Bein in Hüft- und Kniegelenk in geringem Grade beugen, ist jedoch absolut

*) cf. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1875 S. 929.

**) cf. Joffroy a. a. O.

***) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1875 S. 941.

unfähig, den Fuss oder die Zehen zu bewegen. Passive Bewegungen sind in Hüft- und Kniegelenk ohne Widerstand möglich, dagegen findet sich eine ziemlich starke Contractur der Wadenmuskeln, welche den Bewegungen im Fussgelenk ein Hinderniss bereitet, sowie ein geringer Widerstand bei passiver Beugung der Zehen. Die Reflexerregbarkeit ist, soweit die Prüfung von der Fusssohle aus ergiebt, gegen die der linken Seite nicht in irgend wie beträchtlicher Weise verändert; doch ruft Kneifen einer Hautfalte am Dorsum pedis rechts eine etwas lebhaftere ruckweise Beugebewegung des Fusses, sowie Anziehen des Beines hervor, als links, so dass die Reflexthätigkeit vielleicht ein wenig gegen die linke Seite erhöht ist. Leichtes Klopfen auf das Lig. patellae oder die Achillessehne ruft Contraction des M. quadriceps femoris resp. der die Achillessehne constituirenden Wadenmuskeln hervor. Kräftige, plötzliche Plantarflexion der grossen Zehe ruft keine Bewegung hervor. Macht man eine mässig starke Dorsalflexion des Fusses, so entstehen abwechselnde Plantar- und Dorsalflexionen desselben, die so lange dauern, als er in der angegebenen Stellung fixirt wird. Plantarflexion der grossen Zehe hat auf dieses Phänomen keinen Einfluss: dagegen gelingt es sofort es zum Schwinden zu bringen, wenn man die grosse oder auch die zweite Zehe kräftig zusammendrückt oder eine Hautfalte am Dorsum pedis kneift. — Diese abwechselnden Beuge- und Streckbewegungen kann man auch hervorrufen, wenn man den Nerv. peroneus mit einem mässig starken Inductionsstrom reizt, während die Reizung desselben mit einem starken Strom ebenso wenig wie eine sehr kräftige passive Dorsalflexion des Fusses einen deutlich sichtbaren Effect in Betreff des Zitterns hat.

Der rechte Arm, vollkommen gelähmt, hängt leicht flectirt im Ellenbogengelenk herab: der Vorderarm ist in starker Pronation: die Hand in starker Volarflexion: die Finger sind in die Hand eingeschlagen. An der Volarseite des Vorderarms dicht oberhalb des Handgelenks springt die Sehne des M. flexor carpi radialis und neben ihr, doch schwächer, die der Fingerbeuger hervor. Leichtes Klopfen mit dem Percussionshammer auf eine dieser Sehnen ruft eine einmalige ruckweise Beugebewegung der Hand hervor: klopft man stärker, so entsteht eine lebhafte Zitterbewegung (abwechselnde Beugung und Streckung) der Hand, während diese dabei gleichzeitig in eine immer stärker werdende Volarflexion gestellt wird: bei noch stärkerem Klopfen (es handelt sich hierbei immer nur um ein einmaliges Klopfen) entsteht schliesslich noch ausserdem eine Flexionsbewegung im Ellenbogengelenk. Namentlich deutlich sieht man diese Erscheinungen, wenn man zuvor den Vorderarm supinirt hat, wobei ein gewisser Widerstand zu überwinden ist, und die Hand dann durch ihre Schwere in leichter Dorsalflexion herabhängt, während die früher genannten Sehnen der Beuger noch deutlicher sichtbar werden.*) Alsdann gelingt es auch durch leichtes Klopfen auf irgend eine beliebige Stelle der Vola manus oder durch starke Nadelstiche in die Haut derselben, das Zittern der Hand auszulösen, während Nadelstiche und Klopfen auf das Dorsum manus ohne jeden Effect sind. Dagegen bleiben sowohl Nadelstiche und

*) Ich bemerke indess, dass man das Zittern auch zu sehen bekommt, wenn die Hand zwischen Pronation und Supination gebracht wird.

Klopfen in die Vola manus als auch Klopfen auf die Sehnen der Beuger ohne jeglichen Einfluss, wenn man zuvor die Hand in so starke Volarflexion gebracht hat, dass die angegebenen Sehnen vollständig erschlafft sind. Offenbar werden demnach jene Bewegungen nicht durch die Reizung der Haut der Vola manus ausgelöst, sondern immer nur durch die Zerrung der Flexoren-Sehnen, welche eben so empfindlich sind, dass bereits jene geringe durch die Erschütterung eines Nadelstiches hervorgerufene Dorsalflexion der Hand genügt, um sie zu reizen. Dem gegenüber bleibt aber eine kräftige passive Dorsalflexion der Hand ohne sichtlichen Bewegungseffect. Hat man nun auf eine der angegebenen Methoden anhaltende Zitterbewegungen der Hand ausgelöst, so kann man dieselben sofort durch eine Compression der Endphalanx des kleinen Fingers zum Schwinden bringen.

2) Anna L., 22 Jahre alt, erkrankte vor 7 Jahren an einer Spondylitis der untern Rückenwirbel mit Compressions-Myelitis. Nach 3½ jährigem Bestehen der Lähmungserscheinungen gingen dieselben zurück und es stellte sich allmählich vollkommene Gebrauchsfähigkeit der untern Extremitäten ein. Etwa 1½ Jahre später trat jedoch ein Recidiv ein, welches zum vollkommenen Verlust der Motilität und Sensibilität der untern Extremitäten führte. Die Anästhesie der Haut erstreckt sich auch noch auf den Bauch bis etwa zur Mitte zwischen Symphysis und Nabel. Daneben besteht Lähmung der Blase und des Mastdarms, sowie Decubitus am Kreuzbein. Die Haut über der untern Hälfte der Brustwirbelsäule, welche letztere eine stumpfwinklige Kyphose zeigt, ist hyperästhetisch, die Wirbelsäule selbst steif, und Bewegungen derselben rufen excentrische Schmerzen in den Beinen hervor. Die Bauchmuskeln sind häufig straff contrahirt, so dass sich das Abdomen dann brettartig hart anfühlt. Von Zeit zu Zeit treten Anfälle auf, die den von Charcot als Crises gastriques beschriebenen gleichen. Die untern Extremitäten zeigen Contracturen namentlich stark in den Adductoren. Die Beine sind ausserdem leicht flectirt und die Füsse befinden sich in Varo-equinus-Stellung. Die Reflexerregbarkeit ist ausserordentlich erhöht. Jeder Versuch, die Lage der Beine zu verändern, jede Berührung der Haut (und zwar ebenso wohl der an der Fussohle wie am Fussrücken), häufig schon das Aufdecken der Füsse ruft lebhaftes Zittern hervor, welches einige Zeit anhält. Wenn die Patientin von ihrem Bett erhoben wird, z. B. behufs Translocirung in ein anderes, und nur am Rumpfe getragen wird, so dass die Beine herabhängen, so entsteht ein lebhaftes Zittern in ihnen. Drückt man die grosse Zehe zusammen, ohne eine Bewegung mit ihr zu machen, so entsteht eine einmalige Dorsalflexion derselben und mehrmaliges Zittern der Zehen: drückt man stärker, so gesellt sich dazu noch ein Anziehen des ganzen Beines, sowie bisweilen mehrere abwechselnde Plantar- und Dorsalflexionen des Fusses. Kneift man eine Hautfalte am Dorsum pedis, so entsteht ebenfalls eine ruckweise Dorsalflexion der grossen Zehe und ein ruckweises Anziehen des ganzen Beines, sowie bei mässigem Druck schon etwas anhaltendes Zittern des Fusses. — Macht man eine mässig starke Dorsalflexion der grossen Zehe im Metacarpo-Phalangeal-Gelenk (wobei man sich jedoch vor jedem Drücken der Zehe hüten muss, am besten dadurch, dass man bloss einen Finger unter die Zehe bringt und diese so dorsalwärts bewegt, oder auch durch blosses Angreifen an den die Endphalanx etwas überragenden Nagel): so entsteht ein lebhaftes Zittern der

grossen Zehe in diesem Gelenk, welches so lange dauert, als dieselbe in der angegebenen Stellung erhalten wird. Gleichzeitig entsteht ein weniger intensives Zittern der übrigen Zehen, sowie bisweilen ein jedoch nur ausserordentlich unbedeutendes Zittern im Fussgelenk. Kneift man nun, während die lebhafte Zitterbewegung der grossen Zehe besteht, die Haut am Dorsum pedis, so entsteht sofort eine ruckweise Streckung der grossen Zehe und Beugung im Fuss- und Hüftgelenk, während das Zittern schwindet. Auch Kneifen einer Hautfalte am Dorsum pedis des andern Beines hebt das Zittern sofort auf. Macht man eine mässig starke Dorsalflexion des Fusses, so entsteht das abwechselnde bekannte Spiel zwischen Dorsal- und Plantarflexion des Fusses und häufig noch andere zitternde Bewegungen desselben, ja bisweilen auch noch des andern Beines. Kneift man, während die convulsivischen Bewegungen des Fusses durch Erhalten desselben in der Dorsalflexion unterhalten werden, von Zeit zu Zeit eine Hautfalte am Dorsum pedis, so entsteht jedesmal eine ruckweise Dorsalflexion der grossen Zehe, ferner ein ruckweises Anziehen des ganzen Beines, während die Zitterbewegungen des Fusses gleichzeitig lebhafter, seine Excursionen grösser werden. Dagegen sistirt das Zittern sofort, wenn man die grosse oder auch die kleine Zehe desselben Fusses kräftig comprimirt, oder auch die grosse Zehe des anderen Fusses. Dem gegenüber gelingt es nur bisweilen, durch Plantarflexionen der grossen Zehe dasselbe zum Schwinden zu bringen, falls man diese Bewegung vollführt, ohne die Zehe, so weit es möglich ist, zu drücken: und auch in diesen Fällen dürfte vielleicht der Druck, welchen die Haut während der Bewegung erleidet, nicht ganz ohne Einfluss sein. Auch Charcot giebt an, dass man die „épilepsie spinale" zum Schwinden bringt, wenn man eine der „grossen" Zehen mit voller Hand ergreift und plötzlich und mit Kraft flectirt: wobei vielleicht das „Ergreifen mit voller Hand" wichtiger ist als das Flectiren (cf. Charcot a. a. O. S. 218).

Schliesslich will ich noch bemerken, dass, wenn die Versuche einige Zeit hinter einander fortgesetzt werden, sie überhaupt nicht mehr gelingen, und dass bei sehr energischen sensiblen Reizen die einzelnen Phänomene nicht so deutlich zu unterscheiden sind und alle möglichen Bewegungen gleichzeitig entstehen. Dieses Letztere dürfte wohl auf der grossen Empfindlichkeit des Lendenmarks beruhen, wodurch jeder von irgend einer peripheren Stelle demselben zugeführte intensive sensible Reiz nicht nur das dieser Stelle entsprechende Centrum in Action versetzt, sondern auf das ganze Lendenmark irradiirt, ähnlich wie bei strychnisirten Thieren das ganze reflexvermittelnde Organ sich verhält.

Unzweifelhaft entspricht der erste der beiden Fälle den von Westphal und Erb berichteten, während der letztere mehr eine Analogie zu den von Charcot und Vulpian und dem von Joffroy beschriebenen darstellt. Es lässt sich nun bei aller Verschiedenheit beider nicht leugnen, dass die durch Dehnung von Sehnen hervorgerufenen Bewegungen ausserordentlich übereinstimmen. Und wenn in dem zweiten, wie in dem von Charcot berichteten, durch Dorsalflexion des Fusses nicht blos, wie in unserem ersten, convulsivische Be-

wegungen im Fussgelenk, sondern häufig auch noch andere Bewegungen in entfernter liegenden Muskeln und Muskelgruppen hervorgerufen wurden; so dürfte dieses noch keinen radicalen Unterschied zwischen beiden bedingen. Denn auch im ersten existirt etwas Analoges, insofern als Klopfen auf die Beugesehnen am Vorderarm oder leichte Dorsalflexion der Hand neben den Zitterbewegungen der Hand eine Beugung im Ellenbogengelenk auslöste, also auch eine Contraction entfernter liegender Muskeln.

Die erste Frage, die nun entsteht, nämlich, ob es sich bei all diesen Dingen um Vorgänge reflectorischer Natur oder, wie Westphal meint, um einfache mechanische Reizung der Muskeln handelt: diese Frage lässt sich, glaube ich, sicher dahin beantworten, dass die beschriebenen Phänomene Reflexbewegungen sind. Dass man durch direct auf die Sehne applicirte Reize Reflexbewegungen auslösen kann, haben Schulze und Fürbringer wenigstens für die Quadriceps-Sehne des Kaninchens bewiesen. Wenn wir nun aber in unserem ersten Fall gesehen haben, wie ein schwacher, die Flexorensehnen am Vorderarm treffender Schlag zunächst eine Contraction der Beugemuskeln der Hand auslöst, wie ein stärkerer Schlag auf dieselben anhaltende abwechselnde Contraction der Beuger und Strecker und ein noch stärkerer schliesslich ausserdem noch eine ruckweise Contraction der Beuger des Ellenbogengelenks: wenn wir ferner gesehen haben, wie Dorsalflexion des Fusses im zweiten Falle convulsivische Bewegungen desselben und des ganzen Beines, oder Dorsalflexion der grossen Zehe lebhafte Beugung und Streckung der grossen Zehe, weniger lebhafte der übrigen Zehen und bisweilen noch schwache des Fusses hervorgerufen haben: so lässt sich dieses Ergriffenwerden entfernter liegender Muskeln nicht anders denken, als durch Vermittelung des Rückenmarks, als dadurch, dass der sensible Reiz, welcher durch das Klopfen oder die plötzliche Dehnung einer Sehne jenem zugeführt wird, zunächst, so lange er schwach ist, nur an nahe gelegene Centra Impulse ertheilt, um so mehr aber, je stärker er ist, auch auf entferntere irradiirt. Es erfolgt diseses einfach nach dem von Pflueger*) aufgestellten Gesetze der intersensitiv-motorischen Bewegung und der Reflexirradiation. Hiernach liegt im Rückenmark jeder zunächst reflectorisch afficirte Bewegungsnerv auf mehr oder weniger gleichem

*) E. Pflueger: Die sensorische Function des Rückenmarks der Wirbelthiere, nebst einer neuen Lehre über die Leitungsgesetze der Reflexionen. Berlin 1853.

Niveau mit der erregten Emfindungsfaser: und wenn der Reflex von hier aus weiter strahlt, nimmt er seinen Weg nach über diesem Reflexniveau liegenden Motoren, also nach der Medulla oblongata zu. Nun sehen wir, dass bei gesunden Menschen auf Reizung einer Sehne der zu derselben gehörige Muskel sich contrahirt, also derjenige, dessen motorischer Nerv doch am Wahrscheinlichsten in derselben Höhe vom Rückenmark entspringt, in welcher die sensiblen Nerven seiner Sehne in dasselbe einstrahlen. In pathologischen Fällen aber, d. h. bei Steigerung der reflectorischen Thätigkeit, gesellen sich zu diesen, wie es scheint, immer zunächst die antagonistischen Muskeln. So rief im ersten Falle ein leichter Schlag auf die Sehne des M. flexor carpi radialis (resp. der Fingerbeuger) eine Beugung der Hand, ein stärkerer einmaliger Schlag abwechselnde Beugung und Streckung derselben hervor (gleichgültig ob die Hand vorher in Supination oder in der Mitte zwischen Pronation und Supination sich befand). So rief im zweiten Falle Dorsalflexion der grossen Zehe abwechselnde Plantar- und Dorsalflexion derselben hervor. Ebenso erhielt ich im zweiten Fall neben einer abwechselnden geringen Beugung und Streckung des Fusses auch lebhafte abwechselnde Ab- und Adductionsbewegungen desselben, wenn ich das Bein am Unterschenkel so in die Höhe hob und in dieser Stellung hielt, dass der Fuss leicht adducirt herabhing, also eine Zerrung in den Sehnen der M. peronei eintrat. Wenn übrigens Westphal und Erb zur Erklärung jener abwechselnden Plantar- und Dorsalflexion des Fusses, die man bei passiver Dorsalflexion desselben erhält, den dorsalwärts wirkenden Druck der Hand für die Dorsalflexion des Fusses verwerthen und nur die Plantarflexion des Fusses durch Contraction der die Achillessehne constituirenden Muskeln erklären: so widersprechen dem zwei von diesen Autoren selbst gemachte Angaben. Einmal erwähnen sie Beide, dass bisweilen die abwechselnden Bewegungen des Fusses noch fortdauern, wenn man den Fuss losgelassen hat, was nicht möglich wäre, wenn die Dorsalflexion nur durch den Druck der Hand bedingt wäre und nicht durch die Contraction der entsprechenden Muskeln. Sodann giebt Westphal zu, dass er dieses abwechselnde Spiel am Fusse bisweilen durch einmaliges Klopfen auf die Achillessehne hat auslösen können, ebenso wie dieses in unserm ersten Fall regelmässig an der Sehne des M. flexor carpi radialis möglich war. Diese Erscheinung ist nicht anders denkbar als durch die Annahme abwechselnder Contraction der beiden antagonistischen Muskelgruppen.

Wenn nun der die Sehne treffende Reiz noch stärker wird, oder

die Erregbarkeit des Rückenmarks sehr erhöht ist: dann treten zu den angeführten noch Contractionen in entfernter liegenden Muskeln auf, wofür oben verschiedene Beispiele angeführt sind.

Eine andere Reihe von Erscheinungen, die in den obigen Fällen berichtet sind, erklären sich nun ferner aus den von den Physiologen aufgestellten Gesetzen über Steigerung und Hemmung der reflectorischen Bewegung. Nach Freusberg*) summiren sich die Wirkungen mehrerer Reizursachen, die einzeln für sich ein und dasselbe Innervationscentrum zur Thätigkeit anregen, wenn sie gemeinschaftlich wirken; unterdrücken oder hemmen sich aber gegenseitig, wenn sie für sich allein verschiedene Centren zur Erregung und Thätigkeit bringen. In unserm zweiten Fall rief Dorsalflexion des Fusses abwechselnde Dorsal- und Plantarflexion desselben hervor, Kneifen einer Hautfalte am Dorsum pedis neben Streckung der grossen Zehe und Anziehen des Beines jene zitterartigen Bewegungen des Fusses: dagegen löste ein Druck auf die grosse Zehe nur eine ruckweise Beugebewegung des Beins aus: die ersten beiden, gleichzeitig angewandt, steigerten demnach die zitterartigen Bewegungen des Fusses, während der letztere Reiz sie sofort zum Schwinden brachte. Andererseits bedingte Dorsalflexion der grossen Zehe zitterartige Bewegungen derselben und wurde demnach durch Kneifen einer Hautfalte am Dorsum pedis unterdrückt. Scheinbar einen Widerspruch hierzu bot der erste Fall. Dort wurden die durch Dorsalflexion des Fusses ausgelösten klonischen Zuckungen durch Kneifen einer Hautfalte am Dorsum pedis sistirt. Doch erklärt sich dieses aus der verschiedenen Empfindlichkeit des reflexvermittelnden Centrums beider Fälle. Im ersten, wo dieselbe jedenfalls die normale nicht sonderlich überschritt, sehen wir auf Kneifen jener Hautfalte, wenn das Bein vorher in Ruhe war, nur eine ruckweise Beugebewegung eintreten, im zweiten, wo dieselbe bedeutend erhöht war, noch ausserdem Zitterbewegungen des Fusses. Offenbar liegen die Centren für beide Bewegungen nahe an einander im Lendenmark; im zweiten Falle irradiirt nun der sensible Reiz bereits auf das für die Zitterbewegungen des Fusses, verstärkt demnach den schon durch die Dehnung der Achillessehne dasselbe treffenden Reiz, im ersten dagegen setzt jeder der beiden sensiblen Reize nur das ihm eigene Centrum in Action, hebt also den gleichzeitig mit ihm wirkenden zweiten auf. Mag dem nun aber auch sein, wie ihm wolle: so viel geht sicherlich aus den beschriebenen Beobachtungen hervor, dass es in beiden Fällen

*) Pflüger's Archiv Band 10 S. 174.

gelungen ist, die durch plötzliche Dehnung von Sehnen hervorgerufenen Muskelcontractionen durch Reizung von sensiblen Nerven der Haut zu unterdrücken.

Wenn es nun dem Angegebenen nach unzweifelhaft ist, dass die Erscheinungen, um die es sich hier handelt, durch Reizung von Sehnen ausgelöste Reflexbewegungen sind, und dass der zweite Fall nur einen graduellen Unterschied zum ersten bildet, so entsteht jetzt die Frage: woher kommt die Steigerung der Sehnenreflexe in jenem ersten, wie in den von Westphal und Erb beschriebenen Fällen, während die Hautreflexe doch normal oder wenigstens fast normal waren? In unserem zweiten wie in den von den französischen Autoren beschriebenen, wo auch durch Reize von der Haut aus abnorm verstärkte Reflexbewegungen sich auslösen liessen, erklärt sich die Steigerung der Sehnenreflexe sehr leicht aus der erhöhten Empfänglichkeit des Rückenmarks. Nicht aber so im ersten. Denn man kann doch nicht gut annehmen, dass das Rückenmark in einer gesteigerten Erregbarkeit für die von den sensiblen Nerven der Sehnen kommenden Reize sich befindet, in einer normalen für die von den sensiblen Nerven der Haut: zumal es wahrscheinlich ist, dass die Centren für beide nicht weit aus einander liegen, wenn die gereizte Sehne und die gereizte Hautstelle nahe an einander sich befinden. Um dieses nun zu verstehen, müssen wir uns zunächst klar zu machen suchen, in welcher Weise durch Reizung einer Sehne eine Bewegung vermittelt wird. Zunächst steht es dem Angegebenen nach wohl fest, dass die in den Sehnen verlaufenden und endigenden centripetalen Nervenfasern in Erregung versetzt werden und diese auf das Rückenmark und mit Hülfe dessen auf die motorischen Nerven übertragen. Die Frage ist nur: wie werden denn jene centripetalen Nerven in Erregung versetzt? Wir sehen, dass Klopfen auf eine Sehne mit einem Percussionshammer bei gesunden Individuen dazu bereits genügt. Man könnte sich denken, dass durch den Schlag die Nervenfasern direct getroffen und so mechanisch gereizt werden. Dagegen spricht aber das Factum, dass es durch Klopfen auf die Sehne nur gelingt, die Nerven genügend (d. h. so, dass Reflexbewegungen ausgelöst werden) zu reizen, wenn die Sehne vorher in einen gewissen Grad von Spannung gebracht war; es ist aber gar nicht abzusehen, warum ein die Nerven treffender und direct reizender Schlag dieses letztere nicht thut, wenn die Sehne, innerhalb welcher sie verlaufen, erschlafft ist. Dazu kommt aber noch Folgendes: In gewissen pathologischen Zuständen gelingt es bereits durch eine plötzliche, häufig nur geringe Dehnung der Sehne die

Reflexbewegungen auszulösen, also die sensiblen Nerven der Sehne genügend stark zu reizen. Hier kann doch erst recht nicht von einer directen Einwirkung des Reizes auf die Nerven die Rede sein, da durch die betreffenden Stellungsänderungen der Glieder doch diese nimmermehr direct getroffen werden können.

Man könnte nun, wie mir scheint, in folgender Weise die Erscheinungen zu deuten versuchen: Die Sehnen stellen, vom rein mechanischen Standpunkt aus betrachtet, offenbar weiter nichts dar, als straffe, wenig elastische und verhältnissmässig trockene Stränge. Nun wissen wir, dass getrocknete Darmsaiten, die ja in dem eben angedeuteten Sinne eine gewisse Aehnlichkeit mit Sehnen haben, da auch sie aus straffem und wenig elastischem Gewebe bestehen und nur noch trockener sind wie jene, durch leichte Erschütterungen, wie durch Anklopfen oder blosses Darüberstreichen erst dann in so lebhafte transversale Schwingungen versetzt werden, dass sie einen Ton geben, wenn sie vorher in einen gewissen Grad von Spannung gebracht waren. Wir wissen ferner, dass unter sonst gleichen Verhältnissen der Ton um so höher ist, d. h. die Schwingungen in der Zeiteinheit um so häufiger, und umgekehrt, je mehr oder weniger stark die Saite gespannt gewesen ist. Analoges werden wir nun auch an den Sehnen finden müssen. Auch diese werden durch einen Schlag in transversale Schwingungen versetzt werden müssen, wenn sie vorher in einen gewissen Spannungsgrad gebracht waren. Auch hier werden die Schwingungen ceteris paribus um so zahlreicher in der Zeiteinheit sein müssen, je stärker der Spannungsgrad der Sehne war, und umgekehrt um so seltener, je schwächer jener war: ja bei vollständiger Entspannung, d. h. bei vollständiger Erschlaffung werden sie überhaupt durch einen Schlag nicht mehr aus ihrem Gleichgewichtszustand gebracht werden können. Diese Schwingungen werden nun den intratendinalen Nervenendigungen mitgetheilt werden müssen und diese in Reizung versetzen. Ist es doch aus zahlreichen Beispielen bekannt, dass die sensiblen Nervenendigungen in der Haut auf diese Weise erregt werden können. Daraus aber folgt, dass die centripetalen Nervenendigungen in der Sehne bei derselben Stärke des auf die Sehne ausgeübten Insultes um so lebhafter gereizt werden, je stärker gespannt die Sehne gewesen ist. Wenn nun von der Stärke des die sensiblen Nerven treffenden Reizes unter sonst gleichen Verhältnissen die Lebhaftigkeit der dadurch hervorgebrachten Reflexbewegung abhängig ist: so wird ein die Sehne treffender Insult eine um so lebhaftere Reflexthätigkeit auslösen, je stärker gespannt diese gewesen ist. — Es ist klar, dass ganz das-

selbe, was hier als durch Klopfen auf die Sehne bedingt beschrieben ist, auch statthaben haben muss, wenn dieselbe plötzlich angespannt wird, da auch hier transversale Schwingungen entstehen müssen. Nur spielt hierbei noch die Grösse des Spannungszuwachses eine Rolle. So erklärt es sich, dass Klopfen auf das Lig. patellae bei gesunden Individuen erst dann einen Effect hervorruft, wenn das Bein in leichter Flexion sich befindet, nicht aber bei vollständiger Extension desselben. So erklärt sich ferner die Steigerung der Reflexthätigkeit bei Reizung von Sehnen in gewissen pathologischen Fällen, wo durch Reize von der Haut aus nur normale Reflexbewegungen ausgelöst werden, daraus, dass es sich in diesen immer, wie Westphal bereits nachgewiesen, um Lähmungen mit Contracturen handelte. So erklärt sich schliesslich leicht die Beobachtung Charcot's, der bei Lähmungen Hysterischer mit Contractur eine Steigerung der Sehnenreflexe fand, die beim Aufhören der Lähmung wieder schwand.*)

Es giebt nun zwei Einwände, die gegen die hier vorgebrachte Anschauung geltend gemacht werden können. Zunächst ist es auffällig, dass bei Anspannung von Sehnen, wie z. B. der Achillessehne, die reflectorisch erregten Zitterbewegungen ausbleiben, wenn die Dorsalflexion des Fusses, die sie bedingt, eine sehr kräftige ist. Allein da die reflectorisch hervorgerufene Contraction der die Achillessehne zusammensetzenden Muskeln nur eine schwache ist, so wird ihr Effect verschwinden gegenüber dem kräftigen Druck, mit dem man den Fuss in Dorsalflexion festhält, und so wird jenes Spiel der abwechselnden Dorsal- und Plantarflexionen fortfallen müssen.

Zweitens liesse sich noch Folgendes behaupten: Wenn es wahr wäre, dass die Steigerung der Reflexthätigkeit in gewissen Fällen, wie in unserem ersten, nur darauf beruhte, dass in Folge der hier vorhandenen stärkeren Spannung der Sehne diese leichter in Schwingungen versetzt werden kann wie in der Norm, so müsste es möglich sein, an jedem normalen Individuum durch künstliche Anspannung von Sehnen eine abnorm gesteigerte Reflexthätigkeit hervorzurufen, und zwar verschieden stark, je nach der Stärke der Anspannung. In der That müsste dieses auch gelingen, wenn man es nur in der Hand hätte, die Sehnen je nach Belieben in Spannung zu versetzen. Durch Stellungsänderung des Gliedes gelingt dieses nur in ausserordentlich geringem Grade wegen der Leichtigkeit, mit der die Muskeln dann ausgedehnt werden. Wenn man also z. B. durch starke Dorsalflexion der Hand

*) cf. Joffroy a. a. S. 432.

die Sehnen ihrer Beuger in verschiedengradige Spannung versetzen will, so ist dieses nicht möglich, weil bei jener Bewegung eher die Muskeln gedehnt, als deren Sehnen gespannt werden. Dagegen wird man dieses erreichen können, wenn man ein Individuum auffordert, die Hand zu flectiren und während dem gleichzeitig versucht, sie zu extendiren. Alsdann springen die Sehnen der Beuger als stark gespannte Stränge unter der Haut hervor. Allein hier wird es wieder nicht möglich, Reflexe auszulösen wegen des starken Innervationsimpulses, der von dem Centralnervensystem jenen Muskeln ertheilt wird. Nachträglich habe ich noch öfter einen Versuch gemacht, welcher, wie mir scheint, die hier angegebene Anschauung zu stützen geeignet ist. Brachte ich nämlich bei der oben beschriebenen ersten Patientin durch Faradisation mittelst eines starken Stromes den schon in Contractur befindlichen M. flexor carpi radialis in eine starke Contraction, dann gelang es überhaupt nicht mehr, durch Klopfen mit dem Percussionshammer, auf die jetzt abnorm stark gespannte Sehne Reflexbewegungen irgend welcher Art auszulösen, auch nicht, worauf ich am meisten Gewicht lege, Beugung im Ellenbogengelenk. Offenbar ist es hier nicht mehr möglich, in Folge der abnormen Spannung die Sehne in Schwingungen zu versetzen, also auch nicht, deren sensible Nerven zu reizen.

Um es schliesslich noch einmal zu wiederholen, es kann eine Steigerung der Sehnenreflexe bedingt sein:

1) durch erhöhte Spannung von Sehnen, wie sie bei Contracturen vorkommt, und die dadurch bedingte Leichtigkeit, deren sensible Nervenendigungen zu reizen,
2) durch Steigerung der Erregbarkeit des reflexvermittelnden Organs, d. h. des Rückenmarks, und
3) durch Combination der unter 1 und 2 genannten Anomalien.

XXIII.
Psychiatrisches Gutachten.

Von

Dr. **August Lotz,**
Zweiter Arzt der Städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a. M.

I. Thatbestand.

Frankfurt a. Main, 7. Februar 1876. Der Schutzmann Carl Sutter, 50 Jahre alt, geboren in Langenbrücken in Baden, ist des Mordes und der versuchten Tödtung angeklagt. Am 15. October 1875, um halb 8 Uhr Abends, wurde die geschiedene Ehefrau Bertha Hausmann in dem Geschäftslocal des Spezereihändlers Gutfleisch auf der Friedberger Gasse, in welchem sie als Ladnerin fungirte, durch den Angeschuldigten durch einen Revolver-Schuss, welcher ihr Herz durchbohrte, getödtet. Beide hatten sich im Winter 1870/71 kennen gelernt und seit jener Zeit ein vertrautes Verhältniss unterhalten. — Sutter diente früher bei dem Frankfurter Linien-Bataillon, trat dann zum hiesigen Gendarmerie-Corps über und wurde im Jahre 1867 in das Frankfurter Schutzmanns-Corps aufgenommen, in welchem er sich, abgesehen von einigen Rügen und Disciplinar-Bestrafungen, zufriedenstellend führte. Als Schutzmann wurde er im Herbste 1870 nach Strassburg commandirt, wo damals B. Hausmann mit ihrem Manne im Hause ihrer Eltern, in welchem sich gleichzeitig das Polizei-Revier-Bureau befand, lebte. Die Ehe war keine glückliche, und zwar, nach Ansicht ihrer Eltern, durch Verschulden des Mannes, welcher ein verschwenderisches, unordentliches Leben geführt und seine Ehefrau schlecht behandelt haben soll. Das Verhältniss führte 1874 zur Scheidung der mit zwei Kindern gesegneten Ehe. Nach der Trennung genas die Hausmann zwar noch eines Kindes, welches aber kurz nach der Geburt starb. Sutter wurde mit der Getödteten dadurch bekannt, dass er ihren Eltern bei Streitigkeiten, sowie sonstigen Differenzen mit der französisch gesinnten Bevölkerung sich gefällig zeigte und nützlich zu machen wusste. Hierdurch kam es zu einem Verhältniss mit der Tochter, das auch, nachdem er in ein anderes Revier versetzt worden war, fortgesetzt wurde. Nach dem Zeugniss von Schutzleuten sollen sich Beide höchst verliebt geberdet, jedoch Sutter sich nicht

discret benommen haben. Als Letzterer im August 1874 nach Frankfurt zurückberufen worden, wurde das Verhältniss auch dadurch nicht abgebrochen, sondern brieflich fortgesetzt und eine Verehelichung in Aussicht genommen. Am Tage ihrer Ehescheidung kam auch sie nach Frankfurt und besuchte Sutter. Die Eltern waren der beabsichtigten Verbindung ihrer Tochter nicht günstig, namentlich als sie nach ihrem Umzuge hierher erfuhren, dass Sutter eine ziemliche Anzahl unehelicher Kinder habe und ein heftiger, jähzorniger, selbst dem Trunk nicht abgeneigter Mensch sei. Es wurde ihm das Haus seiner Braut verboten, und dieselbe ging auch anscheinend auf den Wunsch ihrer Eltern, das Verhältniss zu lösen, ein; trotzdem war ihre Zuneigung zu Sutter keineswegs erloschen und das Band, wie später aufgefundene Briefe, welche Lust und Munterkeit athmen, beweisen, keineswegs getrennt. Am 15. October trat Sutter, nachdem er vorher einige Wirthschaften besucht hatte, Abends halb 8 Uhr in den Laden von Gutfleisch, wo die Hausmann Ladnerin war und sich durch ihr munteres und zugleich anständiges Benehmen die Zuneigung und Zufriedenheit der Gutfleisch'schen Eheleute erworben hatte. Der Angeklagte forderte Cigarren und griff, als ihm dieselben von der Hausmann gereicht wurden, in die Rocktasche, zog einen Revolver hervor und feuerte einen Schuss mit den Worten: „Ich bin vorbereitet," gegen das ihm gegenüberstehende Frauenzimmer ab, worauf dasselbe nach einigen Schritten zusammenbrach. Sutter ging hierauf fort, wie er sagte, in der Absicht, sich selbst zu tödten, änderte aber, nachdem er die Nacht auf dem Kirchhofsweg zugebracht hatte, gegen Morgen seinen Entschluss, kehrte in die Stadt zurück und wurde hier von dem Oberwächter Kiefer und Nachtwächter Bauer betroffen. Beide nahmen Anfangs Anstand, da sie den Revolver mit Recht bei ihm vermutheten, ihn alsbald zu verhaften. Kiefer liess sich vielmehr mit ihm in ein Gespräch ein, was ihn zutraulich machen sollte, und benützte einen günstigen Moment, um den Beklagten von hinten zu packen. Dieser, kurz resolvirt, zog den Revolver und feuerte ihn, wie Nachtwächter Bauer, der den Luftdruck verspürt haben will, aussagt, gegen ihn ab. Sutter dagegen giebt an, „er habe sich selbst tödten wollen." Der Beschuldigte giebt die That zu, will aber ohne Ueberlegung gehandelt haben und behauptet, „es sei der Wunsch seiner Braut gewesen, mit ihm, da so viele Hindernisse sich ihrer Verbindung in den Weg stellten, zu sterben." Diesem widersprechen jedoch sämmtliche Briefe der Verstorbenen, welche im Besitz des Sutter gefunden wurden.

Nach dem Beschlusse der Anklagekammer wird der Schutzmann Sutter angeklagt: 1) am 15. October 1875 die separirte Frau Bertha Hausmann vorsätzlich getödtet und diese Tödtung mit Ueberlegung ausgeführt zu haben; 2) am 16. October 1875 den Entschluss, den Nachtwächter Bauer vorsätzlich zu tödten, durch Handlungen, welche einen Anfang der Ausführung des Verbrechens enthielten, bethätigt zu haben. Er hatte mit der Ermordeten — einer jungen, liebenswürdigen, von ihrem Manne geschiedenen Frau — in einem zu Strassburg angeknüpften und Jahre lang fortgesetzten innigen Liebesverhältniss gestanden und will die That — nach seiner Angabe in der Voruntersuchung — ohne Ueberlegung aus Eifersucht verübt haben, obwohl er, im Widerspruch mit diesem Motiv, zugleich behauptete, die Hausmann habe in die Tödtung eingewilligt. Den Tödtungsversuch gegen Nachtwächter Bauer

hat er bei Gelegenheit seiner Verhaftung gemacht, indem er aus dem noch 5 Schüsse enthaltenden Revolver einen Schuss abfeuerte, welcher diesem die Mütze vom Kopfe warf. Nach seiner Angabe wollte der Angeklagte durch diesen Schuss nicht den Bauer, sondern sich selbst tödten. Der Eindruck, den der Angeklagte bei seinem heutigen Verhör machte, war ein äusserst kläglicher. Nach langer Pause und mit einer häufig geradezu unverständlichen Stimme gab er auf die ihm vorgelegten Fragen die confusesten Antworten. Er verwechselte gleich von vornherein seine Person mit der der Ermordeten, indem er die an ihn bezüglich seiner Absicht und seiner That gerichteten Fragen auf die Absichten nnd Handlungen seiner gemordeten Geliebten bezog. Auf die Frage, ob er den Mord verübt habe, äusserte er: „jetzt ist es Zeit, sie ist todt," und auf die Frage, wo er den Revolver gekauft habe: „wo ich ihn gekauft habe, habe ich ihn gekauft." Bezüglich der Zeit und Gelegenheit der von der Ermordeten angeblich gegebenen Einwilligung zur Tödtung befragt, äusserte er: „einen Monat zuvor hat sie mir das in ihrem Hause gesagt", während nach seiner Angabe vor dem Untersuchungsrichter dies 14 Tage vor der That bei Gelegenheit eines Spazierganges auf dem Kettenhofweg geschehen sein sollte. Auf die weitere Frage, welche Idee er bei seiner Absicht, mit 44 Thaler Monatsgehalt zu heirathen, sich gemacht habe, behauptet er: „ich habe mir hierüber gar keine Idee gemacht; Bosse sollte mir aber Nichts dazu geben; zum Spezerei-Geschäft sollte die Bertha die Geldmittel verschaffen."

Das Resultat der einstündigen, in dieser Weise fortgehenden Vernehmung war die alternative Annahme, dass Sutter entweder geistig gestört sei, oder Geistesstörung simulire. Es wurden daher zunächst die beiden Physici Dr. B. und Dr. W. um ihre gutachtliche Meinung befragt, ob sie auf Grund ihrer Beobachtungen des Angeklagten in der letzten Zeit, resp. dessen Verhalten und Antworten in der heutigen Verhandlung die Fortsetzung derselben vom gerichtsärztlichen Standpunkt aus — wegen eingetretener Umnachtung der Sinne des Angeklagten — für bedenklich hielten.

Beide Aerzte bejahten diese Frage, Dr. W. mit dem Bemerken, dass er früher zu einer bejahenden Antwort der mehrfach ventilirten Frage nach Geistesstörung allerdings keinen Anhalt habe finden können.

Die Staatsanwaltschaft beantragte hierauf vorläufige (etwa achtwöchentliche) Ueberweisung des Angeklagten in das Irrenhaus zur Beobachtung, sowie Vertagung der Verhandlung, welchem Antrage der Gerichtshof durch sofort gefassten Beschluss entsprach.

(Aus dem Frankfurter Journal und Intelligenzblatt.)

II. Specielles Gutachten.

An die
Königliche Staatsanwaltschaft
zu Frankfurt a. M.

Bericht des unterzeichneten Arztes der städtischen Irrenanstalt in Betreff des Geisteszustandes des Karl Sutter aus Langenbrücken.

Folgend der Aufforderung der K. Staatsanwaltschaft beehre ich mich in Folgendem meine Ansicht und mein Gutachten abzugeben über den Zustand

des Karl Sutter, gewesenen Schutzmanns, aufgenommen in die städtische Irrenanstalt am 12. Februar 1866.

Es handelt sich bei der Begutachtung des K. S. um die Beantwortung der Frage, „ob derselbe geisteskrank ist oder nicht?“

Ich gedenke zur Entscheidung dieser Frage den einfachen Weg der Beschreibung seines Zustandes einzuschlagen, wie er sich darstellte in der ersten Zeit seines Hierseins: des sogenannten Status praesens. Und hieran wird sich dann reihen: die Besprechung der weiteren Entwickelung dieses Zustandes i. e. der Verlauf der anzunehmenden Krankheit, soweit er beobachtet wurde innerhalb der Anstalt, und den Schluss wird bilden die Abwägung und Gesammtbeurtheilung des ganzen Falles mit der muthmasslichen Vorhersage für den Ausgang der angenommenen Krankheit.

In dem ersten Theile, dem Status praesens, nehmen wir zuerst den körperlichen Theil des Befundes vor. Nach mehrfachen Untersuchungen und oft lang-dauernden Beobachtungen stellte sich derselbe folgendermassen dar:

K. Sutter, geboren den 28. März 1825 zu Langenbrücken im Baden'schen, sieht, obwohl gut genährt, doch etwas verlebt und verbraucht aus; seine Hautdecken sind zwar, soweit es die freien Theile betrifft, gebräunt, aber doch schlaff, und die Muskulatur nicht so stramm, als man es bei seinem, gern zur Schau getragenen, martialischen Wesen annehmen sollte. Sein Fettpolster ist vielleicht etwas geschwunden, aber immer noch in beträchtlichem Masse vorhanden. Er ist von regelmässigem, wohlproportionirtem, kaum Mittelgrösse erreichendem Bau.

Er trägt gutgemachte, etwas flotte Civilkleider; er macht gern Toilette; sieht gern seine verhältnissmässig kleinen Füsse an; er hält sich gern sauber

und rein; beobachtet einen leichten militärisch-respectvollen Anstand. — Er ist leicht erschreckt und in Unruhe. — Er ist sehr erfroren, liebt die Wärme, fürchtet die Kälte.

Schädel: Fast von Rundform; doch von beträchtlichem Umfange. Haare kurz geschoren, aber dick; dunkelbraun. Stirn hoch und breit. Nase kurz, tief gesattelt, unten etwas breit. Auf der Stirn sitzt eine oberflächliche, nicht in's Gewicht fallende Hautnarbe. Zähne reinlich, aber braun (vom Rauchen); die oberen Schneidezähne stehen in unschöner Weise wie beim Hasen vor; verdeckt wird diese Entstellung in sehr vortheilhafter Weise durch einen auffallend langen und starken Schnurrbart; diesen cultivirt er den ganzen Tag. — Augen zeigen braune Regenbogenhaut. Schläfengefässe nicht oder nur unbedeutend atheromatös.

Thorax: Breit, voll, gut gebaut; haarfrei.

Herz: Dämpfung im Höhendurchmesser klein, Querdurchmesser normal, aber im Verhältniss unbedeutend grösser als der Höhendurchmesser; nach R. hat das Herz normale Lagerung. Der Herzschlag ist an der gewöhnlichen Stelle nicht zu sehen, selbst nach körperlicher Erregung (heftiges Lachen, Laufen etc.) nicht; dagegen im letzteren Falle wenigstens leicht zu fühlen. Die Herztöne sind an der Spitze rein, aber schwach; etwas nach R. zeigt sich der erste Ton leicht gespalten, der zweite ist normal. Ueber der Tricuspidalklappe keine Abnormität. Der zweite Pulmonalton ist normal.

Lungen: Erweisen sich bis auf einen (wohl chronischen) Brustkatarrh gesund (catarrhus potatorum).

Leib: Fett, dick und weich.

Leber reicht bis zum Rippenrande in der Achsellinie: nicht schmerzhaft.

Milz nicht geschwollen.

Nierengegend nicht schmerzhaft.

Puls: Erweist sich leicht erregbar. Schon zwischen Stehen und Sitzen zeigte seine Zählung oft einen ziemlichen Unterschied; noch bedeutender zeigte sich seine Erregbarkeit bei nur irgend einwirkender psychischer Beeinflussung. Er schwankte zwischen 65 bis zu 90 Schlägen. Die Welle ist schwach; das Gefäss etwas gespannt. Manchmal aber stellt sich eine Arhythmie des Pulses ein, die Welle bleibt aus oder ist so schwach, dass sie kaum gefühlt wird; gleichzeitig lässt sich hiermit eine ungenügende Contraction des Herzens nachweisen.

Stoffwechsel: War im Anfange nicht blos in Nahrungseinnahme, sondern auch in Entleerung normal.

Schlaf: Das Bedürfniss hierzu ist auffallend vorhanden; er schläft auch am Tage viel; er schläft im Sitzen auf dem Schemel; er schläft selbst ein, lehnend am Ofen; schwankt er zu stark, so erwacht er, um wieder weiter zu schlafen.

Lähmungssymptome: Die Hände werden annähernd normal ausgestreckt; es zeigt sich nur minimales Zittern. Der Gang des Pat. zeigt oft, besonders wenn er nachlässig, unbeachtet und sorgenlos sich erhebt und einhergeht, eine gewisse Unsicherheit, beim Aufstehen ein gewisses Suchen mit

dem Fuss und ein nicht genügendes Aufheben der beiden Füsse, besonders aber des R.; an diesem fällt manchmal stärker, manchmal schwächer ziemliches Schleppen auf. Der L. Fuss ist der energischere. Ebenso zeigt sich der Druck der R. Hand, im Verhältniss, etwas kraftloser als der der L. — Die Sensibilitäts-Untersuchung zeigte auf der ganzen rechten Seite, Gesicht, wie Bein, wie Arm, wie Rumpf, eine mässige Abschwächung der Empfindung. — Die Sprache ist undeutlich, leise, öfters stotternd und ganz steckenbleibend. Die Zunge wird ruhig herausgestreckt, zittert nicht, weicht aber eine Idee nach R. ab. Das L. obere Augenlid hängt mehr herab, so dass die L. Augenspalte enger erscheint als die R. Die R. Pupille ist weiter als die L. und zwar schwankt dieser Unterschied etwas. Der R. Mundwinkel hängt wie die ganze R. Seite etwas herab, der L. steht etwas höher und ist mehr nach aussen gezogen. Sobald man ihn lachen lässt (oder beim Weinen etc.) tritt die Lähmung der R. Seite des Gesichts doppelt stark hervor; er lacht eigentlich blos links; rechts ist alles schlaff. — Im Gesicht zeigen sich links öfter Zuckungen; die L. Seite zuckt stärker und schwächer, ausgebreiteter und isolirter; am stärksten zuckt das L. untere Augenlid. — Das L. Auge ist empfindlicher als das R.

Ueber die Anamnese, über das Vorleben ist mir nichts bekannt. Ich muss mich auf das beschränken, was der Kr. selbst und der Oberwärter nach Hörensagen und eigner Erfahrung referiren. Demnach soll der Kranke früher oder immer getrunken haben. Was der Kr. selbst aussagt, hat nur relativen Werth; bei seinem, nun bald zu besprechenden, geistigen Defect ist seinen Aussagen nur unter besonders günstigen Verhältnissen, ist ihnen nur, wenn sich dieselben Aussagen öfter gleichlautend wiederholen, und selbst dann nur mit Vorsicht Glauben zu schenken. Demnach ist er von ehelichen, geistesgesunden Eltern. — Und ausserdem gab er mehrfach, aber die Eizelheiten sehr verschieden berichtend, an: „dass er einmal oder zweimal syphilitisch gewesen sei."

Der Kr. wurde dem Hausgebrauch gemäss als Untersuchungsgefangener der Abtheilung der Tobsüchtigen (der bessern Sicherheit wegen) zugewiesen und hielt sich daselbst auf bis zum 16. Februar, wo er in die Abtheilung der Unruhigen befördert wurde.

Nehmen wir nun die psychische Erscheinung des Kr. im Status praesens vor!

Derselbe wusste wohl, wo er sei und wohin er gebracht wurde; er fügte sich jedoch ohne Widerrede der Einführung und gerade der Einführung in die unangenehmste Abtheilung. Zuerst machte dies auf uns mehr den Eindruck der Resignation; bald zeigte sich mehr der Charakter der Apathie. Er liess sich willig untersuchen, war aber

öfters, besonders bei der Untersuchnng des Gefühls, in grosser Angst. Er findet sich in die Disciplin des Hauses und kennt sich bald genügend in den engen Räumen aus; die Kranken ignorirt er meist. Dem Anstaltspersonal, uns Aerzten voran, folgte er willig und meist mit Verständniss; doch ist er verschlossen und nur mit sich beschäftigt. Es zeigt sich nicht blos, dass seine Rede mangelhaft ist durch Lähmung der Sprachwerkzeuge, sondern auch, dass sein Gedächtniss einen gewaltigen Verlust erlitten hat. Und zwar ist nicht blos das Gedächtniss für die jüngste und allerjüngste Vergangenheit mangelhaft, sondern auch das für die früheste Vergangenheit. Und manchmal, wenn er sich erinnern soll, zeigt sich, dass ihm zwar die Thatsache in Erinnerung ist, etwa ein Name, dass er aber absolut nicht die Bezeichnung für das Ding finden kann; er sucht dies Ding zu beschreiben, greift fehl, macht immer weniger passende Angaben, wird ungeduldig, bald traurig, bald ärgerlich, und schweigt zuletzt verstimmt. Sagt man ihm ein Unrichtiges vor, so weist er es öfters zurück; er findet erst das richtige Ding, er findet erst die richtige Benennung, wenn wir ihm das, ihm sonst gewiss ganz geläufige, Wort vorsagen; dann freut er sich seines Wiederfindens und spricht es ein paarmal hin und her. Manchmal aber sagt er aber auch zu dem verkehrtesten Worte von uns: „Ja, ja."

Was nun die Erinnerung aus der näheren Vergangenheit anlangt, so ist dieselbe, was die der allerletzten Zeit betrifft, für Personen, allerlei Benennungen etc. absolut defect; er kann keinen Namen behalten von all den Leuten, die ihn umgeben. Obwohl ich mich viel mit ihm beschäftige und ihm kleine, von ihm dankbar erkannte, Aufmerksamkeiten erweise, behält er doch nie meinen Namen; er vergisst ihn von einem zum andern Male; er vergisst ihn aber auch von Anfang der Unterredung bis zum Schluss derselben; er will sich zur Zeit meines nächstabendlichen Kommens vom Wärter meinen Namen sagen lassen und fragt diesen in seiner unklaren Weise darnach: trete ich gleich darauf ein, so begrüsst er mich triumphirend mit meinem Eigennamen; verschiebt sich mein Kommen, so schwindet auch sofort wieder das Eingeprägte. Allein nicht blos für Namen, sondern auch für Dinge und Ereignisse der jüngsten Zeit besteht dieser Verlust; er macht über das kurz vorhergegangene Essen etc. die widersprechendsten Angaben; er weiss nicht nur nie anzugeben, was er gegessen hat, sondern häufig behauptet er auch, „noch nichts gegessen" oder „schon gegessen zu haben". Wer bei ihm gewesen, wer ihn besucht hat, ob man ihn schon besucht hat, wie oft man ihn besucht hat — solche

Fragen beantwortet er stets falsch; nie weiss er, welcher Tag? welcher Monat? etc.

Ueber die weiter entfernte Zeit mit ihren einzelnen Punkten und Angaben tritt der nämliche Mangel in der Erinnerung auf; er weiss nicht anzugeben, wie lange er bei uns ist, wann er zu uns kam. Oder spricht stotternd und verlegen wie ein schlecht vorbereiteter Schüler eine irrige Zeit aus. Die Strasse, in der er hier gewohnt hat, weiss er ebenfalls nicht anzugeben; meist weiss er sie gar nicht zu nennen; manchmal nennt er ganz verschiedene Namen; endlich tappt er bei Aufzählung vieler Strassen eine heraus und spricht: „die da, die da." Fährt man scharf dazwischen und sagt: „Nein, Sie irren sich wieder, die ist's auch nicht," so wird er wieder unsicher und verlegen.

Wir greifen weiter zurück in die Vergangenheit und immer bleiben seine Angaben lückenhaft und falsch, wenn er überhaupt welche machen kann. Ob er schon krank gewesen sei, ob er Typhus etc. gehabt, wer ihn behandelt — all diese Fragen bleiben ohne bestimmte und richtige Auskunft. Ueber sein Vorleben erhält man die schwankendsten Angaben. An und für sich erhält man blos dann positive Angaben, wenn man die Fragen so stellt, dass er blos „Ja" und „Nein" zu erwiedern hat, z. B.: „Haben Sie das Schneiderhandwerk bei einem fremden Meister gelernt?" dann erwidert er „Nein", und auf die Frage: „Oder bei Ihrem eigenen Vater?" erwiedert er „Ja". Fragt man ihn aber nach der Zahl seiner Geschwister, so wechselt er die Aussage, heute drei, morgen fünf. Man bringt heraus, dass er als Polizist oder sonst wie im Kriege 1870/71 beordert war; das „wie" oder „wo" oder gar „wie weit marschirt" ist ihm unmöglich anzugeben. „Bis Mainz?" frage ich. „Ja bis Mainz," antwortet er. „Na das ist nicht weit." — „O doch, das is weit." „Wie weit ist denn das von hier?" — „Ja, wer will das wissen!" Alle bestimmte Fragen, die wir ihm über seine Wanderzeit als Schneidergeselle vorlegen, stossen auf die nämliche Vergessenheit aller Namen und Zahlen; nennt man ihm eine Reihe von Städten oder Jahrzahlen, so sagt er das eine Mal bei Nennung derselben Ja oder Nein; das andere Mal lautet seine Antwort gänzlich verschieden. Ueber seine Militärzeit (Baden, Karlsruhe) herrscht die nämliche Erinnerungs- und Benennungs-Schwäche; manchmal schiesst er zwei oder drei Sätze heraus, dann stockt's auch da, und Regiment und der Militärarzt, der ihm seinen Chancre behandelt, bleiben unbenannt. Einmal fällt ihm der (scheinbar) richtige Name des Letzteren ein.

Ueber die Seinigen (Geschwister, Eltern) ist's unmöglich, genaue

Namen oder Namen überhaupt zu erfahren; sein Geburtsjahr anzugeben, misslingt ihm regelmässig; so nennt er einmal 1851, weil er 51 Jahre alt ist. Fragt man ihn, wann er das letzte Mal in der Heimat war, so entgegnet er die Zahl 1824 (die mögliche Zahl seiner Geburt).

Es ist aber nicht blos der Umstand, dass ihm die Benennung für Gegenstände und Thatsachen, die ihm eben noch ganz klar vorzuschweben schienen, plötzlich abgeht, auffallend, sondern es stellt sich auch heraus, dass er ganz falsche Worte, Worte, die durchaus sinnlos sind, in dem laufenden Gespräche, oder auch Worte, die Aehnliches bedeuten, benutzt. Wenn ich ihn gewähren lasse, so führt ihn der Mittheilungsdrang dazu, dass er selbst etwas mittheilen will; er beginnt zögernd und schüchtern seine Rede; plötzlich fehlt ihm der Begriff; man sieht ihn dann alle Gemüthsstimmungen durchmachen, bis er schweigt und sich wieder beruhigt. Wirft man ihm aber ein ganz falsches Wort, in bestimmter Weise, dazwischen, so nimmt er freudig den Rettungsanker auf und spricht, das Wort nachplaudernd, wo möglich seinen Satz fertig. Er spricht einmal von dem Oberwärter als „Herr Zugführer", von dem Director als „dem Herrn Oberst" etc. Mich hat er am besten behalten, aber blos als „Herr Doctor". Als er mit mir Abends sprechen und mir vom Kartenspielen erzählen will, weiss er durchaus nicht die Bezeichnung für den „Wärter" zu finden; ich werfe ihm dazwischen: „Ihr Sohn" — so spricht er vergnügt: „Ja mein Sohn, mein Sohn." Er sagt bei einer nachher zu besprechenden Gelegenheit „erstochen" statt „erschossen", und so benutzt er fortwährend falsche Worte. Zahlreiche Leseproben ergeben ein entsprechendes Resultat: er liest meine Karte („Aug. Lotz") statt „August Lotz": das abgekürzte sinnlose „Aug Lotz", er liest z. B. statt „die neuen Gesetze scheinen keine Gnade bei den Reichstagsabgeordneten" etc.: „die Herrn Doctors scheinen keine Gnade bei ane Eistagsabgeodnete" etc.

Auf der Jagd nach der passenden Benennung zeigen sich doppelt stark die Zuckungen und Unruhe, und zwar links; die ganze Linke Gesichtshälfte zuckt; und beständig fährt er mit der L. Hand nach dieser Seite.

Dabei ist seine Sprache undeutlich; es gelingt ihm nicht, die „r" auszusprechen; spricht meist „Fankfurt" statt „Frankfurt"; das Schluss-r klingt nur leise an. Rechts und Links verwechselt er fortwährend, bei allen Proben. Er klagt: „die ganz recht Seit is kaput", und fasst und streicht die Linke Gesichtshälfte. Er fühlt und weiss also, dass

rechts sein Antlitz wie sein Körper mehr oder weniger gelähmt ist und deutet doch die Linke Seite als die leidende an. Damit hängt zusammen, dass er vom ersten Tage an seinen Zustand annähernd und seine Lage ebenso annähernd richtig erkennt. Er weiss sich dessen, was er gethan, annähernd zu erinnern; mehrfach unter Thränen, später ziemlich apathisch, giebt er in seiner abgerissenen, erpressten, oft fehlerhaften Weise Auskunft über die Tödtung seiner Geliebten. Mit mehr oder minder tiefer Reue berichtet er über sein Zusammenleben mit seiner Geliebten und über ihr Ende. Aber so oft er auch darüber interpellirt wird (und es wird ihm dabei keine Gemüthsbewegung geschenkt!): immer bleiben seine Antworten ungleich, ungenügend, wechselnd, ja direct falsch. Und zu der Erkenntniss seines Zustandes, „dass er körperlich gelähmt und geistig defect sei", gehört seine Erwiederung auf eine Frage des Anstaltsdirectors: „Ob er denn nicht viel Angst vor dem Schwurgericht gehabt und was er gedacht habe?" die sorglose Erwiederung: „Ach nu, ach nu, als Schote, als Schote."

Nachts hat ihn der Wärter, durch die Wand, sprechen gehört; ob es Hallucinationen, Traumgespräche, oder Reden im wachen Zustande waren, gelang mir nicht festzustellen; die Auskunft des Kranken selbst hierüber war ergebnisslos ja und nein — nein und ja. Auf directe Fragen, „ob er nicht, wenn er manchmal so stundenlang stillsitze und simulire, gerufen wurde, ob er da nicht manchmal geschimpft wurde, ob ihm da nicht allerhand Dinge erzählt und vorgesprochen wurden?" beantwortete er mehrfach mit ja, einmal auch oder zweimal mit nein. Hallucinationen mussten also Anfangs als „fraglich" hingestellt werden.

Lust zur Unterhaltung durch Spielen oder Lesen etc. zeigte er Anfangs gar nicht: er sass am liebsten und träumte mit offenen Augen.

Probeschreiben strengte ihn sehr an; ich brachte ihn nur mit ernster Aufforderung dazu; seine Schrift ist undeutlich, absetzend, vollständig das Product eines Gelähmten; er setzt Punkte hin, wo sie nicht hingehören, lässt Präpositionen aus und bringt nur mit Mühe 7 oder 8 Zeilen, worunter 5 abgerissene, unvollendete Sätze, zusammen; dabei vermag er nicht zu schreiben, „wann er die Schule verlassen".

Treten wir nun an die Schilderung des Verlaufes des Krankheitsbildes heran und verfolgen wir zuerst wiederum das Verhalten der körperlichen Erscheinungen. Hierbei müssen wir zuerst ein, seit seiner Detention zu beobachtendes, leichtes Schwanken der groben Lähmungssymptome in ihrer Intensität constatiren. Der Gang war bald etwas frischer und sicherer, bald schleppender und schwankender;

ebenso der Druck der rechten Hand schwächer oder kräftiger; die Lähmung der Sprachwerkzeuge stieg mitunter bis zu sehr unverständlichen Reden, manchmal auch war seine Stimme lauter und seine Articulation deutlicher; die Abweichung der Zunge schwand manchmal fast ganz, manchmal war sie klar nachzuweisen. Die Pupillenerweiterung, R., war auch einer Schwankung ausgesetzt; im Schatten war sie jedoch stets und zwar meist sehr deutlich nachzuweisen; ja sie hat sich sogar mehr und mehr entwickelt und ist jetzt bedeutender als zur Zeit der Aufnahme. Der Unterschied in den beiden Hälften des Gesichts ist jetzt ebenso vorhanden wie Anfangs; er war fast gar keiner Schwankung ausgesetzt; fortwährend tastete er selbst, prüfend mit den Fingern, in der linken hyperästhetischen Gesichts-Hälfte herum.

Ein paarmal stammelte er Klagen über Schmerzen in den Beinen: „es schiesst." Also schiessende Schmerzen in den untern Extremitäten. Genauer dieselben festzustellen war bei dem sprach-gehinderten Kranken nicht möglich. Ebenso gab er mir auf Befragen mehrfach an, „dass er Kopfschmerzen habe," und griff stets nach der L. Stirn- und Seitenwandbein-Seite. Auch erwiderte er, „das habe er schon vor dem Aufenthalt bei uns gehabt."

Aus physiologischen und pathologischen Gesetzen leitete ich die Annahme ab, „dass, wenn die eine Seite des Patienten frisch gelähmt sei, dieselbe auch Erweiterung der Gefässe erleiden und damit eine höhere Temperatur aufweisen müsse." Es musste also das R. Bein z. B. wärmer sein, als das L.

So liess ich im Laufe der Beobachtung die Temperatur der beiden untern Extremitäten öfter in der Kniekehle und Schenkelbeuge messen; es stellte sich der erwartete Unterschied zu Gunsten der wärmeren und gelähmten Rechten bis zu 2 Grad Celsius heraus. Z. B.:

	Schenkelbeuge		Kniekehle	
16. Februar	R. 35,9	L. 33,8	R. 35,6	L. 33,6
17. „	„ 36,4	„ 35,8	„ 35,8	„ 35,6
21. „	„ 36,7	„ 35,3	„ 36,6	„ 35,2

NB.! Oberwärter und Wärter wussten natürlich nichts von dem Zweck und der Absicht dieser Untersuchungsweise.

Die Lähmung der R. Seite blieb also nach allen Seiten constatirt und wechselte zwar manchmal etwas (Unbedeutendes) die Intensität, nie aber die Localisirung im Körper; im Gegentheil, sie

minderte sich nicht, sondern ist jetzt eher noch deutlicher und stärker, als beim Eintritt des Kranken.

Sein Appetit blieb stets gleich vortrefflich; die Verdauung stockte allmählich etwas, aber nicht beträchtlich.

Was seine psychische Erscheinung anbelangt, so war seine Gemüthsstimmung ebenfalls leichten Schwankungen ausgesetzt. Aus dem dumpfen Brüten und Träumen liess ich ihn mehrfach aufrütteln zu Unterhaltung und zu Spiel (Karte oder Domino); auch hierin zeigte sich manchmal gänzliche Unfähigkeit zum „im Gedächtniss behalten" und zur „richtigen Beurtheilung" (der Wärter musste ihm die Karten nennen und zählen), manchmal ging es besser, wenn auch lückenhaft und mangelhaft genug; im Allgemeinen jedoch war ihm diese Ablenkung im höchsten Grade unangenehm. Am liebsten zog er sich in eine Ecke zurück und träumte und stierte weiter. Auffallend war und blieb seine Fähigkeit, alle Augenblicke, selbst bei Geräusch, ja selbst bei Spectakel um ihn her, fest zu schlafen. Furcht zeigte er blos vor einem Kranken, einem boshaften Blödsinnigen; die Andern alle waren ihm gleichgültig. Afficirt wurde er nur durch Untersuchungen; sie konnten seine geistige Schwäche bis zur Verwirrtheit, bis zum „psychischen Schmerz" steigern; er war manchmal dadurch, obwohl er nicht zu opponiren wagte, ganz „unter einander", wie die Wärter hernach referirten. Bei Untersuchungen der Brust, z. B. beim Abzählen der Zwischenrippenräume oder beim Horchen, gerieth er aber mehrfach in sinnliches Wohlgefallen, wie es nur Schwachsinnige zeigen; er begann zu lachen und lachte fort, bis das Experiment beendigt war. Dabei zeigte sich sein Wohlgefallen an seiner Dicke, wie auch sonst oft seine Eitelkeit am Putzen und Begucken seiner Figur. Dass ihm sein herrlicher Bart abrasirt wurde, machte ihn sehr unglücklich; er wurde erst wieder zufrieden, als er (nach geschehenem Beweise der Gesichtslähmung) denselben wieder wachsen lassen durfte.

Fragen, Unterhaltungslust, Erregung zeigte er bei den Aerzten nie; ihnen gegenüber war er stets scheu und zurückhaltend. Den Wärtern gegenüber zeigte er blos an ein paar Tagen und zwar vor einem, bald zu besprechenden, Nachschube der supponirten Hirnaffection Mittheilungsdrang; damals gelang es ihm, ausnahmsweise mehr und angeblich besser sprechend, denselben über seine Reisen als Geselle zu erzählen; freilich gab auch hier der Wärter an, „dass Patient diesmal ganz andere Städte genannt habe, als früher." Und ebenso erzählte Pat. die Tödtung seiner Geliebten, wobei es den, gerade nicht fein beobachtenden, Wärtern auffiel, dass Patient behaup-

tete (wie früher angeführt), „er habe dieselbe erstochen," nicht „erschossen."

Dieses Aussprechen und Benutzen falscher Worte trat also immer auf, und das ruckweise Ausbleiben des Gedächtnisses und der einzelnen Benennungen zeigte sich bis heute. Ihm selbst blieb nach wie vor dieser Mangel bewusst und empfindlich. „Neulich hab' ich's gewusst; heut is nix", sagte er, als ich ihn wiederholt controllirte und nach dem Karlsruher Regimentsarzt frug. Sonst war seine gewöhnliche ablenkende Entschuldigung: „I weiss net, weiss net."

Unsere Namen behielt er nie; all die unzähligen Fragen bewiesen, dass die Erinnerung für Namen und Benennungen aller Art gleichmässig defect blieb.

Aus seinem Brüten konnte man ihn jedoch durch ein paar Scherze, durch Anregung seiner sinnlichen Vergangenheit (zur Probe) leicht zum Vergessen seines Zustandes und seiner Lage und zu gleicher schwachsinniger Fröhlichkeit bringen wie bei seinen Untersuchungen.

Wiederholt forschte ich auf Hallucinationen; die meisten seiner Antworten bestätigten die Annahme derselben; ja einmal zeigte er und stotterte er in, fast sichere Ueberzeugung erweckender, Weise, „dass er allerdings so garstige Dinge zugerufen bekäme" und „dass auch Frauenzimmer dabei seien."

Eigentlicher handgreiflicher Grössenwahn wurde nicht beobachtet; nur einmal, als er mich Abends, nachdem ich unmerklich in das Zimmer eingetreten war, nachträglich gewahr wurde, stapfte er eilig und mit von Glück strahlender Miene auf mich zu und stammelte: „Er ist mein, er ist mein, er gehört jetzt mein." Er hatte vorher still in der Ecke gesessen und in der Dämmerung vor sich hin gebrütet gehabt. Welcher Wahn ihn zu der grossen Freude brachte, ob es die Hallucination eines Megalomanischen war, gelang mir bei seiner Unfähigkeit, seine Gedanken auszusprechen, nicht zu eruiren; er erwiederte nur noch: „er is mein, der Grösste is mein!" — „Ja was denn, Sutter?" „Der Grösste, nu der Oberste." — „Was, der Grösste hier im Zimmer?" „Ja, ja." — „Wer hat ihn denn Ihnen gegeben?" „Der Oeberste, der Herr, der Herr! Zugeschrieben!" — „Der Herr Director?" „Ja, de Herr Drecte!" — „Also der hat Ihnen hier den Ofen zugeschrieben?" „Ja den Ofen, den Ofner, den Ofner und all, all die Andern." — Bald kühlte sich seine Freude ab und er stand wieder in leichter, dienstlicher Haltung stumm und der Anrede gewärtig vor mir. Mehrfach trat das Begehr auf, „fortzuwollen", und zwar nie bei uns selbst, sondern blos bei dem Wärter und Oberwärter; diese referirten; und

wenn wir ihn deshalb anredeten, äusserte er dasselbe allerdings dann auch bei uns als Bescheid auf unsere Frage oder Ansprache; er sprach hernach in einzelnen abgerissenen Sätzen oder Worten. Erfuhr er eine abschlägige Antwort, so sah man, dass er gern heftig opponirt hätte; das Antlitz zuckte, das L. Auge zwinkerte heftig, er trippelte mit den Füssen, er stiess heftig ein paar Worte heraus. Dabei zeigte es sich aber, dass er seinen Austritt in dem Augenblick als etwas so Leichtes auffasste und beurtheilte, als ob wir nicht das mindeste Recht hätten, ihn zu halten, als ob er absolut nicht wisse, wohin ihn sein Weg führen müsse, wenn er die Anstalt verliesse; er hatte seine ganze Lage und Vergangenheit in dem Augenblick vergessen.

Anfang März machte nun Patient, wie früher angedeutet, einen Nachschub oder einen Vorschritt der Affection durch; zuerst steigerte sich das Zucken in dem linken untern Augenlid bis zu beständigem Vibriren, die Zuckungen strahlten mehr und mehr über's linke Gesicht aus; er wischte immer an dem Auge und tastete an dem linken Schädel; schon am 7. März musste er ein Augenwasser gegen die Conjunctivitis ordinirt erhalten. Zugleich aber stellte sich bedeutende Reduction der Sprechfähigkeit ein; Gedächtniss und Sprache waren ihm noch mehr entzogen als bisher; der Gang war unsicherer als je; die R. Schulter hing stark herab. Mürrische Stimmung, unzugänglich, ganz in sich versunken. Des Gesammtzustandes und der Augenentzündung halber wurde Patient am 10. März in die Abtheilung der körperlich Erkrankten verlegt, Blutegel gesetzt etc. etc. Am 10. März Abends war die Sprache auf ein „Lallen" beschränkt; der Kranke war unfähig, allein zu gehen, er schwankte wie ein Trunkener. In den nächsten Tagen steigerten sich die Erscheinungen; er musste aus- und angekleidet werden, wurde auf den Nachtstuhl gesetzt etc. Am 11. März zeigte sich plötzlich Strabismus divergens; er schielte gewaltig. Es genirte ihn, den gänzlich Mittheilungsunfähigen, sehr; er lispelte und stammelte nur einzelne Worte und zwar im wehmüthigsten Tone. Das R. Bein zeigte sich schleppend; es wurde nachgezogen. Der Wärter beobachtete, dass der Kr. (wenn er ihn durch das Schlüsselloch beobachtete) immer einen Kreis beschrieb, sobald er allein laufen wollte. Es stellte sich später Verstopfung ein, zum ersten Male. In der Stimmung zeigte er tiefe Depression: Reizbarkeit und Aergerlichkeit wechselte ab mit grosser Angst, ja mit Todesfurcht; er glaubte, „er müsse sterben," gab er dem Wärter zu verstehen. In den nächsten Tagen besserte sich der Zustand; noch aber am 13. März beobachtete der Wärter, ohne dass es Patient wusste, eine erwähnens-

werthe Schlussscene aus dieser schwereren Krankheitszeit: Patient gerieth Abends in ein falsches Schlafzimmer, er schoss heftig in dasselbe hinein, turkelte ein paarmal, immer noch nach Links den Kreis beschreibend, herum und blieb endlich, stumm und mit gesenktem Haupte, schwerathmend an der Wand lehnen. Am 14. März vermochte er schon selbst wieder und ohne Anstrengung aus dem Sessel sich zu erheben, wenn wir erschienen; doch war das Schielen noch in graver Weise vorhanden. Seine Sprache und seine Fähigkeit, die rechten Worte zu finden, blieben noch einige Zeit später gestört und seine Rede noch schwer verständlich. Damals war es, wo er religiösen Trost suchte, in die Kirche begehrte etc.

Trotzdem konnte er schon am 15. März in seinen früheren Aufenthaltssaal zurückversetzt werden.

Bald war Patient wieder in den früheren Stand zurückgekehrt und in ihm lebt er, augenblicklich wieder eine Periode des relativen Wohlerbefindens durchmachend, in der gewohnten Weise fort.

Nach Schilderung des anfänglichen Befundes und des Verlaufes der Krankheit des Schutzmann Sutter müssen wir nun zur Besprechung und Begründung der Diagnose schreiten.

Freilich fehlen uns hierzu einige, die Stellung einer Diagnose sonst gewöhnlich erleichternde Momente; wir wissen nichts über seine Abstammung, über etwa erbliche Ursachen und wissen nichts über die Ursachen, welche oft im späteren Leben als Ursachen einer, wie hier supponirten, Hirnerkrankung auftreten, wir wissen nichts oder nur Ungenaues und Unzuverlässiges über Trunksucht, über etwaige Erkrankungen, die, wie Rheumatismus ac. tus, Herzfehler und in deren Gefolge später Schlagflüsse herbeiführen; wir wissen nichts über etwaige Stürze oder sonstige gehirnerschütternde Ereignisse in seinem der Abenteuer gar nicht entbehrenden Vorleben; wir wissen nichts oder nur geringe Sicherheit gebende Bemerkungen über constitutionelle Syphilis des Patienten — trotzdem aber glauben wir, dass schon die vorhin gegebene einfache Aufzählung des Status praesens und des Verlaufes der Affection hinreichen wird, um selbst bei nur oberflächlicher Beachtung der Dinge die Ueberzeugung von einer hier vorhandenen klaren, nicht simulirten, Hirnerkrankung mit begleitender Psychose hervorzurufen; und wenn wir die sogenannte Exclusionsmethode anwenden, wird es uns am Ende auch gelingen, unter den wissenschaftlich bekannten specifischen Einzel-Affectionen, die hier in Betracht gezogen werden könnten, der hier einschlägigen näher zu rücken.

Beschäftigen wir uns vorerst mit der kurzgefassten Klarstellung des pathologischen Thatbestandes.

Wir haben einen Mann vor uns, der nicht recht sprechen kann; seine Sprache bleibt theils auffallend, theils unverständlich; der Gesammteindruck des K. S. würde bei einem Laien die Ueberzeugung hervorrufen, dass der Sprechende im Trunke oder im Irrsinn spräche, und in dieser Annahme würde er durch das Gewahrwerden der oft sonderbaren Bewegungen bei dem Sprechenden bestärkt werden; der Kranke schneidet mehr oder minder auffallende Grimassen, er zuckt und streicht immer am Gesicht und an der Schläfe, er stottert, er bleibt stecken; er spricht plötzlich Worte, die gar keinen Sinn haben; er soll eine Antwort geben über die einfachsten Dinge und spricht hartnäckig das diametral Verkehrte („Weisswein" statt „Rothwein", „rechts" statt „links") oder thut auch Dinge, die zu dem, was er eben spricht, im directen Widerspruche stehen; oder er weiss die einfachsten Benennungen dem sich mit ihm Unterhaltenden nicht zu nennen; erklärt mit dem ernstesten Gesichte: „Mainz sei sehr weit von hier", behauptet, „er habe heute Nachmittag von einem der Fenster aus die Eisenbahn gesehen" (direct unmöglich; Verwechselung mit „Fiaker") etc.

Kein Wunder, wenn nach diesen oberflächlich aufgezählten Auffallendheiten der Laie zum Zweifel an dem normalen Vorgange im Denken und Thun des Gegenüberstehenden geführt und selbst zur Aufstellung von irgend einer Erklärungsweise veranlasst würde!

Und dem Arzte wird ebenfalls bald der Eindruck sich aufdrängen, dass der Zustand des Provocaten ein abnormer, vielleicht ein krankhaft veränderter sei. Er wird deshalb die einzelne Symptomenreihe zusammenstellen und aus dem, was Provocat redet, und aus dem, wie er sich giebt, er wird aus dem gesammten somatischen und geistigen Bilde sofort den Schluss zu ziehen und das fachgemässe Urtheil zu fällen suchen: „Ist der Zustand des K. S. ein krankhafter oder ist er ein simulirter?" Freilich würde es, um letztere Annahme als haltlos hinzustellen, schon genügen, den später aufzuführenden Beweis zu liefern, dass sich im vorliegenden Falle nach dem jetzigen Stand der Wissenschaft beide Begriffe „rechtsseitige Lähmung" und „Sprechhinderniss" bis in viele Einzelheiten hinein decken und dass hiermit die Wahrheit der scheinbar trunkenen Rede, i. e. die Krankheit im Centralorgane, mit dem Thermometer und sonstigen ärztlichen Beobachtungsmitteln Schritt für Schritt verfolgt, controlirt und in Zusammenklang gebracht werden können und dass also an eine Simulation nicht zu denken sei!

Allein auch schon aus der gewöhnlichen psychischen Erscheinung des Kranken, so lange er nun bei uns lebt, geht genügend deutlich hervor, dass wir es hier mit einem Manne zu thun haben, der einen beträchtlichen irreparabeln Defect der Psyche bereits erlitten hat und deren noch mehrere erleiden wird, bis er völlig in den Zustand des Blödsinns übergegangen und das Stück zu Ende gespielt sein wird. Und zwar nicht blos aus seinem psychischen Gebahren, sobald er, wie oben des Weiteren schon angeführt, gerade eine mehrere Tage andauernde Fortschritts-Attaque der Gehirnkrankheit durchzumachen hatte, oder sobald er auch nur einen Tag lang sich in grösserer Confusion befand, sondern aus der Durchschnittsstimmung auch in den besten Tagen lässt sich sofort erkennen, dass das Urtheil des K. S. ein mangelhaftes und irrendes sei, dass er alienirt, dass er psychisch krank sei! Sein Verkehr mit den Pfleglingen ist der eines ihnen nicht Fernstehenden; er springt mit einem blödsinnigen jungen Manne stundenlang im Garten umher; er schläft ruhig in der Tobabtheilung Vor- und Nachmittags im Aufenthaltssaale, ohne sich nur irgend von dem Geschrei und sonstigen Störungen beirren zu lassen; er zeigt in dem seit seiner Ueberbringung verflossenen Vierteljahre nicht die mindeste Neugierde nach den Ereignissen draussen in der Welt; er bittet nicht um eine Zeitung, er nimmt keine der hingelegten in die Hand; er meidet jede Lectüre, jede Beschäftigung, jede Zerstreuung; er sucht nur Eins: stieres Träumen und Schlafen. Dazu tritt die Möglichkeit von Hallucinationen, ja die Wahrscheinlichkeit. Es bleibt das Bild der Apathie, es bleibt das Bild des entweder gedankenlosen oder des möglicher, ja wahrscheinlicher, Weise an Hallucinationen und Wahngebilden reichen Schwachsinnes. Seine Stimmung, besonders uns Aerzten gegenüber, schwankt zwischen der Unzufriedenheit und Zugeknöpftheit eines kränklichen Mannes und der dumm-pfiffigen Lustigkeit eines Hinterwäldlerkindes; beide Stimmungen schwanken nach unserm Belieben und nach unserm Entgegentreten durch einander und zwar oft mit einem so grellen Wechsel, dass schon dieser allein genügt, Verdacht zu erwecken, dass der Betreffende nicht ganz urtheilsfähig sei. Das eine Mal hat er bei unserm Ausfragen bitterlich geweint über das, was er gethan, und gleich darauf begehrt er, „es müsse och emal ein End nehme.“ Ein anderes Mal liessen wir ihn einen ganzen Tag in seinem Schmerze und störten nicht sein (allerdings von uns experimenti causa hervorgerufenes) Weinen, — Rauchen, Weintrinken, Essen schmeckte trotzdem prachtvoll!

Wie schon früher bemerkt: es ist leicht möglich, den Patienten in

die excessivste Heiterkeit, in sorgenlose Freude und nicht endenwollendes Lachen zu versetzen. Scherz und Schmerz bemächtigen sich seiner wie eines haltlosen Kindleins. Sein Fort-Begehren tritt, wie es erfahrungsgemäss stets bei Kranken, die nicht dazu berechtigt sind und dies mehr oder minder selbst fühlen, nie bei dem Director oder bei den Aerzten überhaupt, sondern immer nur bei den Wärtern auf; bei uns fehlt die Geistesgegenwart und das Rechtsbewusstsein (denn der Kr. kennt ja wie viele solcher Kranken annähernd und zeitweise selbst sein Leiden); nur, wenn wir ihm die von den Wärtern referirten Aeusserungen vorhalten, explodirt er zu einem, bald versiegenden, Anlauf von stotternden zerrissenen Sätzen, „dass er fort wolle." Mit völligem Vergessen der Alternative (entweder „in der Irrenanstalt" oder „im Gefängniss") und seiner Rechtslage poltert er dann seinen Wunsch, „in die Stadt zu dürfen", heraus. Es wird nicht nöthig sein, an den schon ausführlich besprochenen Verlust des Gedächtnisses für Namen, Zahlen etc. zu erinnern und wird nicht nöthig sein, zu obigen Symptomen noch mehr derartige aus der Beobachtung der Krankheit hinzuzufügen, um berechtigt zu erscheinen zu dem Ausspruche, dass der Arzt, dass der Irrenarzt schon aus der gewöhnlichen (i. e. die specielle Affection noch gar nicht in Betracht ziehenden) Erscheinung und Beobachtung des Besprochenen zu der Ueberzeugung und zu dem Urtheile berechtigt sei, „dass derselbe psychisch alterirt, dass er wirklich geisteskrank, dass er geistesgeschwächt sei."

Sicherer aber noch würde die Begründung werden, wenn wir die einzelnen Tage und die ganze Zeit des acuten Nachschubes (vom c. 8—28. März) zur Beweisführung heranziehen würden: an den einzelnen Tagen des Auffallens zeigt sich kindische unausgesetzte Heiterkeit, oder grössere Unbesinnlichkeit; oder während des obigen mehrtägigen acuten Nachschubes: tiefste psychische Depression, Sterbe-Gedanken, Todesfurcht, allgemeine, unklare Angst und ruhelose Verzweiflung, mit trostloser geistiger Oede und Leere!

Wir sehen also, um kurz die rein psychische Lage zu recapituliren, in dem Kranken die vollständige Scala verlaufen: von schwachsinniger Heiterkeit und Sorgenlosigkeit bis zur erdrückendsten, gerade durch ihre Leere so erschütternden, blödsinnigen Verzweiflung.

Bedienen wir uns nun, wie früher angezeigt, der sogenannten Exclusionsmethode, um der speciellen Hirnaffection, die dieser bewiesenen Geistesschwäche oder, weiter gefasst, Psychose zu Grunde liegt, diagnostisch näher zu treten!

Auf den ersten Blick ist einleuchtend, dass die Affection „eine laufende" ist; sie steht nicht still; sie entwickelt sich; und so ist es, wenn wir die dem Fachmann bekannten Bilder der Psychosen durchgehen, nach selbstverständlicher Beiseitelassung der definitiven Formen „Wahnsinn, Narrheit, Verrücktheit", vorerst nothwendig, die acuten, noch in der Entwickelung befindlichen Erkrankungen „Melancholie und Manie" in diagnostischen Betracht zu ziehen. Gegen letztere spricht, um nicht in der Aufzählung der entgegenstehenden Momente zu weitläufig zu werden, der Mangel an jedem Ideenfluss, an jedem Bewegungsdrang; es spricht dagegen die oft bis zum Stumpfsinn gehende Apathie des Kranken. Ueber das Bild der Melancholie schiesst aber der Symptomen-Complex durch seine specifische Lähmung etc. bei Weitem hinaus; abgesehen davon, dass die dazwischentretenden heitern Stunden und Anfälle von kindischer Lachlust direct der Annahme einer melancholischen Erkrankung widersprechen.

Es bleibt also als das Gebiet, auf welchem wir Raum finden werden für das Krankheitsbild des K. S., noch das letzte übrig: dass der sogenannten Gehirndegenerationen. Unter ihnen, die, anders als die oben genannten Psychosen, bei jeder Section ein bestimmt erwartetes, handgreiflich-sichtbares, stereotypes, pathologisch-anatomisches Bild uns sehen lassen, steht für uns obenan die erst in den letzten Jahrzehnten als specielle Form aufgestellte Krankheitsform: die Aphasie. Eigentlich und ursprünglich bedeutet der Name Aphasie ein Krankheitssymptom; allmählich jedoch hat man sich daran gewöhnt, unter demselben eine ganze Reihe von Symptomen, ja fast eine bestimmte Krankheit zu verstehen. Man hat nun, um es kurz anzugeben, die aphasisch genannt und die Benennung Aphasie bei solchen Erkrankungen gebraucht, bei welchen — einstweilen mit Erhaltung der Sprechmechanik und ohne Hinzutreten von Geistesverwirrtheit — die Betroffenen unfähig geworden sind, ihren Gedanken den richtigen und überhaupt einen Ausdruck zu geben. Man hat nun ferner diese Affection im Laufe der Jahre „als an ganz bestimmte Provinzen im Gehirn und zwar an die dritte linke Stirnwindung und eine ziemlich genau begrenzte Umgebung derselben gebunden" festgestellt, und zwar festgestellt, dass der Insult, der diesen Effect hervorruft, auf den verschiedensten Einzelwirkungen (Fall, Schlag, innere Geschwülste etc.)

beruhen kann. Hat man aber diese Affection als eine vereinzelte in ihrer localen pathologischen Ursache und ihrer psychischen Wirkung (Vergessen der Sprechfähigkeit), ja selbst als eine vorübergehende und heilbare nachgewiesen, so hat man auf der andern Seite auch wiederum zugeben müssen, dass dieser isolirte Insult des Centralorgans mitsammt seiner in der Thätigkeit der Psyche genau begrenzten destruirenden Wirkung auch sich zu anderen grösseren Destructionsprocessen des Centralorgans gesellen oder einen Theil derselben bilden könne. Vor Allem haben wir gesehen, dass, wenn einmal benachbarte Provinzen in Mitleidenschaft gezogen werden, ganz vorzüglich auch diejenigen mitergriffen werden, von welchen die normale Action des Sprechmechanismus abhängt, und in nächster Linie diejenigen, welche die Innervation bestimmter Sinnesthätigkeiten oder auch noch die Innervation der einen oder der andern Körperseite betreffen. Wenn aber in einem Falle wie in dem des K. S. eben diese einseitigen und zwar mit allen Mitteln bewiesenen einseitigen Lähmungen und wenn die im Bereiche der Sinnesorgane (wenn auch nur gröbere; denn die feineren Diagnosen, ob er z. B. „intacten Geruch hat", sind bei seiner Sprechunsicherheit anhaltlos und unmöglich) vorhandenen Lähmungen, dem allgemeinen Gesetze von der Kreuzung entsprechend, „dass bei einem Rechtsseitiggelähmten die locale Erkrankung des Gehirns auf der entgegengesetzten Seite zu suchen und zu finden sei", ebenfalls auf die Seite des Schädels hinweisen, wo schon die Ursache der Aphasie gesucht werden muss, so ist im Allgemeinen und bei K. S. im Speciellen der Rückschluss von den gemeinschaftlichen Wirkungen auf die gemeinschaftliche Ursache und damit die Annahme gerechtfertigt, „dass hier eine und dieselbe Destruction, dass hier ein und derselbe Insult eine grössere Partie des Gehirns und zwar in seiner stärkeren Intensität einstweilen nur des linken Gehirns getroffen habe und unter Anderm die linke vordere Stirnseite und wohl, ganz genau genommen, die III. linke Stirnwindung sammt angedeuteter näherer Umgebung mitgetroffen hat."

Mit dieser Annahme werden sämmtliche im Status praesens wie auch im Verlaufe der Krankheit genau aufgezählten Symptome, bis auf das beständige eigene Betasten des linken Schädels und das idiopathische Schmerzgefühl, auf's Beste in Einklang, auf's Beste in ein System gebracht.

Unter die Degenerationsformen, die, wie gesagt, als „die **groben** Insulte und Erkrankungen des Gehirns" aufgefasst werden müssen, sind nun von je hauptsächlich: der chronische Alkoholismus mit seinen

deletären Ausgängen, die Atrophia praematura oder der vorzeitige Altersschwund des Hirns, die Paralysis progrediens (fortschreitende Lähmung; vulgär „Hirnerweichung") und die verschiedenen apoplektiformen Zustände, die mit ihren sich immer wieder erneuernden Attaquen einen, dem unsrigen ganz ähnlichen, Effect hervorrufen können, gerechnet worden! Ausserdem hat die Erfahrung ergeben, dass einzelne Tumoren (Neubildungen) in der Schädelhöhle, wie sie überhaupt die merkwürdigsten Bilder vorzutäuschen vermögen, so auch eine, gänzlich in den weitläufig zusammengestellten Symptomen-Complex, wie ihn K. S. bietet, hineinpassende, Wirkung hervorzubringen vermögen. Und schliesslich ist in den beiden letzten Jahren besonders durch die Studien des damaligen Assistenzarztes, jetzigen Professors, Dr. Heubner in Leipzig eine letzte, hier zu erwähnende, das ganze Gehirn destruirende Krankheit, „die syphilitische Entartung der Hirngefässe", in die Literatur eingeführt worden.

Diese sämmtlichen Formen greifen aber in ihren Ursachen sowohl, als auch in ihren Wirkungen, bekanntermassen, in einander über. Man wird bei den meisten an Paralysis progrediens Leidenden Syphilis als Praecedens (um nicht von „Ursache" zu reden) suchen und finden. Und man wird wiederum bei der Section und makroskopischen Untersuchung von, an der Heubner'schen Hirndegeneration gestorbenen, Leichen mehr oder weniger den nämlichen Befund antreffen wie an solchen, deren Hirnschwund unter dem psychopathischen Bilde der Paralysis progrediens verlaufen ist. Ebenso hat jeder erfahrene und Sectionen liebende oder treibende Irrenarzt Fälle von Paralysis progressiva unter dem täuschenden Bilde der einfachen Atrophien sich abwickeln sehen.

Und deshalb ist im Allgemeinen schon die differentielle Diagnose, „an welcher genau-specifischen Gehirnkrankheit ein Patient leide," oft eine sehr schwer zu stellende. Wenn aber vollends durch das wichtigste Hinderniss, die unsichere und unzuverlässliche Mittheilung des Patienten selbst, bei Mangel anderweitiger, Vertrauen verdienender und sachverständiger anamnestischer Aussage, nicht einmal Aufschluss gegeben werden kann über die etwa eingewirkt habenden schädlichen Momente (Schlag, Sturz, Syphilis, Rheumatismus acutus; — seiner eigenen Aussage, die er mir mehrfach auf Befragen, freilich sehr verschieden, machte, „dass er einmal vor einiger Zeit eine schlagähnliche Ohnmacht durchgemacht und seitdem sich leidend gefühlt habe bis heute", habe ich mich nicht entschliessen können, ein entscheidendes Gewicht beizulegen), so entgeht einem auch das Hülfsmittel, von dem etwa schädlichen ursächlichen Momente einen Folgeschluss auf die

erfahrungsgemäss häufig gesetzte schädliche Krankheits-Wirkung zu machen.

Dies Letztere ist bei Karl Sutter ganz besonders der Fall; es fehlt jede Sicherheit, sagen zu können: „Der Mann war constitutionell syphilitisch, ergo —", oder: „der Mann hat einen Rheumatismus gehabt und in Folge dessen Herzfehler und Hirnschlag erlitten," oder: „am so und so vielsten ist der Kr. unter den und den Symptomen zusammengestürzt und seitdem ist er rechts gelähmt;" wir vermögen auch nicht mit einem Schein auf einen solchen Bericht hinzuweisen und ihn als Beleg für eine aufzustellende Diagnose zu verwenden.

Nur einige minder wichtige und nicht absolute Sicherheit gebende Punkte mögen noch betreffs der Differential-Diagnose etwas weiter besprochen werden, und zwar wiederum auf dem Wege der Exclusions-Methode.

Nehmen wir zuerst die Möglichkeit einer Apoplexie vor, so muss vor Allem und fast als allein massgebend zur Hervorrufung einer solchen Apoplexie der Zustand des Herzens und des ganzen Gefäss-Systems besprochen werden. Der Umfang des Herzens ist nicht vergrössert; seine Action ist abnorm schwach; Potator war der Besprochene lange Jahre: so schliessen wir mit einigen anderen Hülfsmitteln auf eine vorhandene, aber noch nicht weit gediehene Fettmetamorphose der Primitivbündel der Herzmuskulatur! Und aus der Spaltung des ersten Tones, entfernt von der mitralis, schliessen (mit Zuhülfenahme der leichten Affection der Radialis und dem, freilich nicht bedeutenden Klopfen der Schläfegefässe etc.) wir auf Atheromatose, wenn auch geringeren Grades, der Aorta mitsammt den besonders hierzu disponirten Schädelgefässen.

Nachdem wir nun diese pathologische Diagnose gestellt, müssen wir freilich gestehen, dass sie unseres Erachtens, trotz ihres unfehlfehlbaren Vorhandenseins, doch nicht mit Bestimmtheit als sichere oder gar einzige Ursache einer eine linksseitige Hirndestruction hervorrufenden Apoplexie angenommen werden müsse. — Es könnte also bei dem Patienten der eben besprochene Vorgang stattgefunden haben; sicher ist diese Art der Entstehung nicht.

Was ferner eine Neubildung (einen Tumor) im Schädel betrifft, so glaube ich denselben ausschliessen zu können, weil das Krankheitsbild sonst einen schnelleren Verlauf nehmen müsste, und weil die plötzliche Attaque, weil der vom 6. oder 7. bis 18. März verlaufende Nachschub der Krankheit unmöglich gestattet hätte, sich wieder auf

den verhältnissmässig günstigen Zustand, auf dem jetzt Patient sich befindet, zurückzuarbeiten.

Die grösste Gefahr, sich in der Diagnose zu täuschen, bietet sicherlich das specifische (wenn es sich noch im Laufe der nächsten Jahre als solches völlig herausstellen und befestigen sollte) von Heubner, wie gesagt, aufgestellte Krankheitsbild der „syphilitischen Verengerung der Hirngefässe und der dadurch bewirkten Atrophie des Gehirns"! Gewiss, je nachdem sich nun diese Krankheit mehr in dem einen oder mehr in dem andern Theile des Gehirns domizilirte, hat sie auch bald das Bild der Paralysis progressiva, oder (anfänglich) einer reinen Manie, oder (schliesslich) das des einfachen Blödsinns, oder auch das einer einseitigen neophytischen Hirnerkrankung vorgetäuscht, und in sofern müssten wir bei der höchst wahrscheinlich einst vorhanden gewesenen syphilitischen Grundlage für solch eine Ausgangsform der Krankheit bei Sutter, müssten für die Möglichkeit einer dahin lautenden Diagnose Partei ergreifen, selbst wenn gegenwärtig alle Zeichen constitutioneller Lues fehlen sollten; alllein wichtiger als dies letzte, vielleicht fälschlich entgegenzuführende Beweismittel ist für uns der schon jetzt feststehende Erfahrungssatz, „dass bei der syphilitischen Degeneration des Gehirns die einzelnen Stadien zu schnell zu wechseln pflegen," dass also speciell bei Sutter die rechtsseitige Lähmung längst schon einmal verschwunden, oder auf die andere Seite übergesprungen, oder doch wenigsteus gemindert sein müsste.

Es bleibt uns also, um eine Anzahl von sich noch aufdrängenden Beweisen und Bedenken der Kürze halber bei Seite zu lassen, als höchst wahrscheinliches Krankheitsbild bei dem Besprochenen (nachdem für den chronischen Alkoholismus die specifische Lähmung mit dem an die Atrophie sich anschliessenden Sprachdefect durchaus nicht passen will, und nachdem die Atrophia simplex praematura aus, bei Sutter auf der Hand liegenden, Gründen ausgeschlossen werden muss), es bleibt uns also das weitläufige Gebiet der Atrophia cerebri unter der mehr oder weniger ausgeprägten klinischen Form der Paralysis progrediens oder Periencephalitis chronica übrig. Wie es nach unseren obigen Worten schon im Leben schwer ist, alle in solch ähnlicher Erkrankungsweise dem Tode zueilenden Patienten in ganz bestimmte Kategorien, ich möchte sagen Schubfächer, unterzubringen, ohne dass nicht zugleich der eine oder andere Fall irgend eine gewisse Verwandtschaft und Beimischung böte, die es zweifelhaft machte, ob er nicht auch in eine zweite Abtheilung mitclassificirt werden

könnte, so geht es auch öfters nach dem Tode, am Secirtische: von all den Haupterfordernissen, die man sich gestellt hat, um die Leichendiagnose „Paralysis progrediens oder Periencephalitis chronica" zu stellen, fehlt häufig dies oder jenes Leichensymptom; und dennoch ist der Kranke im Leben bestimmt unter die Abtheilung dieser sogenannten Gehirnerweichung eingereiht gewesen und hat wirklich damals auch, allen Anhaltspunkten nach, dahin gehört. Ferner ist aber der Begriff, ob Paralysis progrediens im Leben diagnosticirt werden müsse, kein absolut feststehender; der eine Autor fasst ihn enger, der andere fasst ihn weiter. So viel ist aber sicher, dass bei dem unendlich schwierigen Erkennen eben der Gehirnkrankheiten ein solches Schwanken ihrer Grenzen auch bei den gewaltigsten wissenschaftlichen Errungenschaften der Zukunft doch stets noch vorhanden sein wird.

Ob nun unser Kranker direct in den Rahmen der Paralysis progrediens eingereiht werden darf, ob er gar daselbst eingereiht werden muss, ist schwer mit Bestimmtheit zu entscheiden. Wäre der Bescheid, den er mir mehrfach auf mein Befragen gab, „dass er einen ohnmachtähnlichen Anfall gehabt habe," wahr, so könnte man diesen als den bekannten Initialanfall der Paralyse betrachten; freilich, eine so einseitige Lähmung mit theilweiser Aphasie kommt selten in dieser Weise als erstes Stadium der Paralysis vor. Das Stieren und Träumen aber, das Schwanken der Stimmung, der vorhandene Schwachsinn würden gut zu der Diagnose „Paralysis progrediens" passen. Ja selbst für ein scheinbar vermisstes Symptom, den bekannten Grössenwahn, liessen sich bestimmte Momente aufführen, so: das gerade in den allerletzten Tagen von grosser, unmotivirter Heiterkeit und bramarbasirendem Thatendrang („will 'naus, am liebsten in'n Kieg" [Krieg]) am andern Tage in sprachloses Dämmern und Schlafen übergehende Schwanken, ferner die, freilich nicht bewiesene, aber doch wahrscheinlichen Hallucinationen, und schliesslich der, Referenten gegenüber einmal klar aufgetretene, euphoristische Glückseligkeits- und Grössen-Wahn.

Mag aber bisher noch manches Symptom, theils ungenügend beobachtet, theils noch nicht wirklich in Sicht getreten, ausstehen und vermisst werden — so viel steht fest: ausbleiben wird es nicht; es wird doch noch erscheinen. Und dann wird die Diagnose, „ob Patient genau in die Kategorie dieser oder jener Degenerationsform der Hirnkrankheiten gehöre?" wohl leichter entschieden werden können, als jetzt.

Ebenso fest steht aber, „dass wir es hier bei K. S. nicht mit

einer simulirten, sondern einer wirklich vorhandenen und zwar graven Gehirn- und Geisteskrankheit zu thun haben."

Ob nun die bisher beobachteten Erscheinungen als Theilerscheinungen dem bekannten Gesammtbilde der Paralysis progrediens angehören, oder ob sie einer der oben angeführten Terminalformen von Gehirnaffectionen angehören, bleibt, wenn wir uns auch der ersteren Ansicht zuneigen, einstweilen irrelevant; uns genügt, nachgewiesen zu haben:

> Der Karl Sutter leidet an einseitiger Lähmung der R. Seite sammt Lähmung der Sprachmechanik, er leidet an theilweisem Verlust des Sprachbildungs-Gedächtnisses und des Gedächtnisses überhaupt, er leidet an Schwachsinn mit wechselnder Depression und Exaltation und — die Krankheit ist keine simulirte, sondern eine über kurz oder lang weiterschreitende und zum tödtlichen Ende führende.

Obige Darstellung entspricht meinen in der Anstalt gemachten Beobachtungen und die daraus gewonnenen Folgerungen sind meiner wahrhaftigen Ueberzeugung gemäss dargelegt, was hierdurch unterschriftlich bestätigt wird.

Frankfurt a. M., Anfang Mai 1876.

Dr. med. Lotz,
II. Arzt der Städt. Irrenanstalt.

XXIV.

Zweifelhafte Zurechnungsfähigkeit bei Selbstbeschuldigung vorsätzlicher Brandstiftung.

Gerichtsärztliches Gutachten,

mitgetheilt

von

Dr. **Weiss,**
Regierungs- und Medicinal-Rath zu Stettin.

In der Voruntersuchungssache wider die unverehel.
Wilhelmine G. aus P.
III. V.-U. 33/70. Termin 15. Juni c.

Durch das Königliche Kreisgericht unter'm 5. Mai a. c. aufgefordert, den Gemüthszustand der dort verhafteten Wilhelmine G. zu untersuchen, berichtet Unterzeichneter hierüber, wie folgt:

I. Geschichts-Erzählung.

In der Nacht des 13. August 1864 brach in der Scheune des Ackerwirth Johann Friedrich W. zu P. Feuer aus, und brannten, in Folge dessen, sämmtliche Gebäude des p. W., so wie die seines Nachbars, des Ackerwirths August F., vollständig nieder.

Trotz der sofort angestellten polizeilichen und gerichtlichen Recherchen konnte damals die Entstehungsursache des Feuers nicht ermittelt, und mussten deshalb die Acten reponirt werden.

Am 5. April 1870 erschien plötzlich die unverehelichte Wilhelmine G. auf dem Schulzen-Amte zu P. und bekannte sich selbst als Anstifterin des Feuers.

Tags darauf vor Prinzlichem Rentamte zu F. polizeilich vernommen, war sie anscheinend vollkommen dispositionsfähig und äussert sich im Wesentlichen, wie folgt:

Gegenwärtig 28 Jahre alt, wohne sie, seit dem Tode ihrer Eltern, in P. bei ihrem Vetter, Arbeitsmann M., welcher ihr das ererbte Grundstück abgekauft, und ihr eine Wohnung zu gewähren habe.

Spät am Abend des 13. August 1864 habe sie die Wohnung ihrer damals noch lebenden Eltern verlassen, um ihre Schlafstätte auf dem Boden des Hauses aufzusuchen. Zuvor sei sie aber auf den Hof, und durch die hinten offen liegenden drei Gärten der Nachbarn nach der W.'schen Scheune gegangen und habe dieselbe in Brand gesteckt, indem sie an der Scheunenwand ein Zündholz angerieben und dieses, brennend, so lange durch eine Wandfuge in die mit Korngarben gefüllte Scheuer gehalten habe, bis diese in Brand gerathen sei.

Hierauf nach Hause geeilt, habe sie sich zu Bett gelegt.

Noch, als sie sich bei ihren Eltern befand, sei ihr der Gedanke gekommen, in der W.'schen Scheune Feuer anzulegen, und habe sie deshalb bei ihren Eltern unbemerkt ein Zündholz zu sich gesteckt.

Gewissenspein über diese That habe sie inzwischen bis zur Unerträglichlichkeit gefoltert und, um dieser Pein zu entgehen, habe sie sich gestern als Brandstifterin bekannt. (Fol. 1 der Voruntersuchungs-Acten.)

Dieses Geständniss wiederholte sie auch bei ihrer gerichtlichen Vernehmung am 9. April c. und wurde sie deshalb am 15 ej., wegen **vorsätzlicher Brandstiftung**, verhaftet. (Fol. 3.)

Auch bei dieser Vernehmung gab sie über ihre Familien- und persönlichen Verhältnisse die genaueste Auskunft. Sie habe 8 Jahre die Schule besucht, und könne lesen, schreiben und rechnen.

Ihre vor 14 Tagen im Alter von 44 Jahren verstorbene Schwester Anna sei „nicht recht richtig im Kopfe" gewesen, so dass sie „nicht ordentlich reden konnte". Ihre übrigen Geschwister — drei verheirathete Schwestern und ein Bruder — haben ihren ‚richtigen Verstand' gehabt. Sie selbst sei vor acht Jahren am hitzigen Nervenfieber 4 Wochen bettlägerig krank gewesen, und leide sie seit dieser Zeit öfter an Stichen in der Brust und im Rücken. Es steige ihr dann mitunter in den Kopf, Schweiss breche ihr aus, und es sei ihr, als wenn Alles mit ihr in die Runde gehe. Dieser Zustand befalle sie öfter in der Stube, als draussen in der freien Luft. Sonst sei sie ganz gesund und schaffe sich Nahrung und Kleidung durch ihrer Hände Arbeit. Schnaps trinke sie wohl; aber nicht zu viel, und nicht zu oft. Wegen Betruges habe sie vor 3 Jahren in F. 10 Wochen gesessen.

Am 5. April a. c. Vormittags, als sie in der M.'schen Stube spinnen wollte, überkam sie plötzlich der oben beschriebene Zustand. Sie hatte eine furchtbare Angst. Der Schweiss brach ihr aus Sie ging, ohne Jemand etwas zu sagen, auf das Schulzenamt. Es ängstigte sie, dass sie vor vielen Jahren Feuer angelegt hatte, und es war ihr so, als wenn es sie drängte, dass sie dies Verbrechen gestehen müsse. Da sie den Schulzen nicht einheimisch traf, ging sie in die M.'sche Wohnung zurück; sie versuchte zu essen, aber es wollte nicht schmecken; sie setzte sich an das Spinnrad, aber sie konnte nicht spinnen, so „flogen ihr Hände und Füsse". Der Schweiss brach ihr wieder aus, und sie sagte zu Frau M., sie müsse zum Schulzen gehen, sie müsse „bekennen". Frau M. sagte, was sie da wolle, sie solle

doch zu Hause bleiben. Aber es ängstigte sie so, dass sie wieder auf das Schulzenamt ging und der Frau des Schulzen, welche sie allein antraf, gestand, sie habe das Feuer bei W. angelegt, sie könne es nicht mehr „überwinden". Die Frau wollte ihr nicht glauben; sie meinte, es gehe ihr wohl, wie früher, „so etwas im Kopfe herum". Sie aber entgegnete ihr, es sei doch wahr, und ging wieder nach Hause. Als sie hier etwas verweilt, wurde ihr etwas besser, aber sie ass und trank nicht, und erzählte jetzt auch Frau M., dass sie sich als Brandstifterin bekannt habe. Doch wollte ihr weder die Frau, noch deren später heimkehrender Mann, noch ihr Nachbar Carl G. es glauben, dass sie wirklich das Feuer angelegt habe. Sie aber erklärte wiederholt, sie habe dies doch gethan. Dieses Geständniss hält sie auch gegenwärtig aufrecht: sie sei dazu getrieben worden durch den Zustand, welcher sie überkommen. Auch jetzt thue es ihr noch leid, dass sie das Feuer angelegt habe.

Hiermit aber habe es — wie sie in ihrer Vernehmung vom 30. April c., Fol. 11 der Vorunters.-Act., aussagt — folgende Bewandniss gehabt:

An jenem Abend ging sie, wie gewöhnlich, gegen 10 Uhr auf den Boden, wo sie allein schlief. Einige Stunden mochte sie schon geschlafen haben, als sie wieder aufstand und die Treppe hinunter ging. Ihr war den Tag schon nicht ganz wohl gewesen; als sie aber in der Nacht aufwachte, bekam sie fürchterliche Angst; sie wusste gar nicht, wie ihr war. Sie ging nach der W.'schen Scheune — ob bekleidet, oder nicht, — ob über die Strasse, oder durch die Gärten, — sowie, woher sie die Streichhölzer genommen, ob sie das brennende Streichholz durch eine Ritze der Scheune gehalten, und an welcher Stelle sie das Feuer angelegt habe: das weiss sie jetzt nicht mehr. Ebensowenig, ob die Scheune voll Stroh oder voll Roggen war, und ob sie, als das Feuer brannte, zu demselben hingegangen war. Auch zur Zeit der That hatte sie „solche Angst, dass sie nicht wusste, was sie that." Nach der Brandstiftung ist sie — so weit sie sich jetzt erinnert — wieder auf den Boden gegangen, wo sie sich wieder hinlegte. Erst, als es hell auf dem Boden wurde, ging sie zu ihren Eltern hinunter. Obgleich sie über die That nachher Schmerz empfunden, hat sie bis dahin, wo sie erstere der Schulzenfrau bekannte, Niemand etwas gesagt.

Auch den Tag nach der Brandstiftung war ihr noch so schlecht, dass sie zu Bette lag. W. hat ihr nichts gethan, und nur ihr Zustand hat sie zu der That gebracht.

So weit die eigene Aussage der Wilhelmine G., wegen deren Zurechnungsfähigkeit sich im Laufe der Voruntersuchung Bedenken herausgestellt hatten, so dass die Exploration ihres Gemüthszustandes verfügt wurde.

Unterzeichneter beantragte, nachdem er die Voruntersuchungs-Acten eingesehen und der Explorandin am 9. und 16. zwei Vorbesuche im Gerichtsgefängniss abgestattet hatte, bei welchen die p. G. im Allgemeinen ihre obigen Aussagen wiederholte, zunächst über das ganze frühere Leben und den Charakter der Genannten, namentlich über ihr Verhältniss und Benehmen, vor und nach der angeblichen Brandstiftung, dem Damnificaten W. und dessen Familie gegenüber, durch Zeugenvernehmungen genaue Ermittelungen anzustellen. In Folge dessen wurden vernommen am 17. Mai c.:

1. der Damnificat, jetzige Altsitzer Johann Friedrich W. aus P., und dessen Ehefrau Rosa, geborene L. daselbst (Fol. 20.):

Beide bezeugen übereinstimmend: Sie haben mit der G. weder vor noch nach dem Brande irgend welchen Verkehr, die Genannte habe bei ihnen überhaupt nichts zu thun und zu suchen gehabt. Auch im Dorfe sei vor ihrem Bekenntnisse nie die Rede davon gewesen, dass sie das Feuer bei ihnen angelegt habe. Ob die p. G. einige Zeit vor dem Brande am hitzigen Nervenfieber erkrankt, ob sie richtig im Kopfe gewesen sei, oder nicht, und endlich, ob sie Neigung zum Schnapstrinken gehabt habe, sei ihnen unbekannt. Einen besonderen Grund, ihnen durch Feueranlegen zu schaden, können sie der G. nicht vorwerfen; feindlich gesinnt sei sie ihnen weder vor- noch nachher gewesen. Die Möglichkeit, ihre Scheune, welche an dem dem Hause der G. zugelegenen Ende zu brennen angefangen habe, in der von derselben angegebenen Weise anzuzünden, geben sie als unzweifelhaft zu. — In der Schule sei, so weit ihnen bekannt, die G. eine fleissige Schülerin gewesen und habe gut lesen, schreiben und rechnen gelernt.

2. Die Schulzenfrau K. aus P. (Fol. 21.):

Die G. kam am Nachmittage vor der Verhaftung auf das Schulzenamt, vorgebend, sie sei hierherbestellt: hier solle eine „Versammlung der Mannsleute" sein. Die K. sagte ihr: davon wisse sie nichts, worauf die G. sich wieder entfernte. Ein paar Stunden darauf kam sie wieder, wie sie sagte, um Abschied zu nehmen, sie wolle nach F. gehen „einsitzen". Die K. fragte sie: „Weshalb?", worauf sie erwiederte: sie habe bei W. das Feuer angelegt. Die K. fragte, warum sie das gethan? Sie antwortete: „Die bösen Gedanken haben es gethan!" Endlich befragt, wer ihr gesagt habe, dass sie einsitzen gehen solle, erklärte sie: „der Lehrer und die Bauern." Hierauf nahm sie von allen Anwesenden, selbst von den hinter dem Ofen sitzenden kleinen Kindern Abschied, und ging weg.

Die K. ist mit der G. zusammen in die Schule gegangen. Sie war fleissig und hat auch nachher bei K.'s manchmal gesponnen.

Dass die G. ihren Verstand zu Zeiten nicht hatte, ist der K. unbekannt, dagegen hat sie gehört, sie habe Schnaps recht gern getrunken und ihn geliebt.

Ueber den Charakter der G. kann sie nichts Schlimmes sagen; darüber, dass die Genannte mit einem Manne geschlechtlich verkehrt habe, wie einmal das Gerede ging, kann sie Thatsächliches nicht anführen. Welchen Eindruck die G. bei ihrem Geständniss auf sie machte, weiss sie selbst nicht, da sie zu sehr erschrocken war.

3) Der Schulze Gottlieb K. aus P. (Fol. 22.):

Als K. nach Hause kam und von seiner Frau das in seiner Abwesenheit Vorgefallene hörte, meinte er, die G., welche, seines Wissens, den Schnaps sehr liebte, wenn er sie auch gerade nicht betrunken gesehen hat, habe dies wahrscheinlich nur gesagt, weil sie einen Schnaps getrunken. Andern Tags begab sich K. in die M.'sche Wohnung zu der G., und legte Letztere ihm gegenüber ein eingehendes Geständniss ab, welches sie bei allen ihren späteren Vernehmungen mit allen Specialien im Wesentlichen wiederholte.

In der Schule war die G., seines Wissens, ganz fleissig; auch sonst war sie thätig und von stillem Charakter.

4. Der Käthner Eduard M. aus P. (Fol. 23):

Derselbe wohnt seit dem Jahre 1866 mit der G. zusammen in einer Stube. Erstere war in dieser ganzen Zeit niemals bettlägerig krank, vielmehr immer gesund, und, mit Ausnahme der Zeit, wo sie Schnaps getrunken hatte, ganz vernünftig. Was sie verdiente, vertrank sie fast regelmässig. Sachen kaufte sie sich davon nicht; man gab ihr solche da, wo sie arbeitete. Ob sie früher am Nervenfieber krank gewesen, weiss er nicht. Auch kann er nicht sagen, ob sie sich mit Mannsleuten einliess; sie war still und arbeitsam. Sie schlief in seiner Stube auf der Ofenbank, wohin sie sich Abends ihre Betten legte. Letzteres that sie am Abende vor ihrer Verhaftung, trotz wiederholten Zuredens, nicht, indem sie sagte, sie sei nur bis morgen hier; dann müsse sie nach F., sie habe keine Ruhe. In der ganzen Nacht schlief sie nicht, lief wiederholt auf den Hausflur und rief wiederholt, als sie auf der Ofenbank sass, mit ganz „verblüfftem Gesicht": „Horch! da sind schon wieder Kerls!" Gegen Morgen nahm sie das Gesangbuch und betete, später setzte sie sich an das Spinnrad und spann. Weder Abends noch Morgens ass sie irgend etwas. Auch am Abend des vorigen Tages hatte sie wiederholt geäussert, es müssten „Kerls" draussen am Fenster sein, und war sie, obgleich man ihr dies ausredete, mehrmals nach dem Stalle gegangen, um den Hund auf die „Kerls" zu hetzen. An jenem Tage hatte sie jedoch noch, wie sonst gearbeitet und gegessen, sowie Nachts auf der Ofenbank geschlafen. Die vorhergehenden Tage wurde nichts Auffallendes an ihr bemerkt.

5. Die verehelichte Wilhelmine M. aus P. (Fol. 24.):

Die Ehefrau des Vorerwähnten bestätigt im Allgemeinen die Aussagen desselben. Die G. ist ihr nur an den beiden letzten Abenden vor ihrer Verhaftung so erschienen, als ob sie „nicht recht richtig sei". Am Fenster ist Niemand gewesen, wie die G. wiederholt und hartnäckig es behauptete; sie selbst ist dreimal an das Fenster getreten und hat Niemand gehört, noch gesehen.

Am 21. Mai c. ging bei Königlichem Kreisgerichte, d. d. P. 20. Mai c., eine anonyme Denunciation wider die G. ein, worin dieselbe nicht allein des Verbrechens der Brandstiftung für fähig erklärt, sondern auch beschuldigt wird, „einen schlechten Lebenswandel mit ihren alten Eltern geführt, ungeheuere Muthwillen und grausame Greuelthaten an denselben verübt, ja sogar ihre Mutter umgebracht zu haben," an deren Leiche man im Gesicht einige „schwarze Schlagstellen" bemerkt habe.

Am 24. ej. hierüber vernommen (Fol. 41.), erklärt die G., sie habe ihre Mutter ganz gut versehen und sie nicht umgebracht. Dieselbe sei vielmehr, als sie während ihrer letzten Krankheit allein lag und ihre Nothdurft verrichten wollte, auf die Kante des vor dem Bette stehenden Schemels gefallen und habe sich hierdurch eine Beule am Kopfe zugezogen, welche sich auf das Auge verbreitet, worauf die Kranke noch 8 Tage gelebt habe.

Sie wisse nicht, wer ihr so feind sein könne, von ihr zu behaupten, sie habe ihre Mutter umgebracht.

Im Uebrigen bleibt sie bei ihrem früheren Geständniss. Dass sie das Feuer bei W. angelegt, weiss sie ganz genau, nicht aber, wie sie dazu gekommen sei, an welchem Ende und womit sie die Scheune angezündet, und ob sie die W.'schen und F.'schen Gebäude habe brennen sehen.

Dass sie im Jahre 1868 vom Königlichen Kreis-Gerichte F. wegen Betruges mit zehn Wochen Gefängniss bestraft worden, hatte die G. in ihren Vernehmungen sowohl vor Prinzlichem Rentamte (Fol. 1), als vor Königlichem Kreis-Gerichte zu F. (Fol. 4) richtig angegeben.

Die bezüglichen Acten wurden daher von Unterzeichnetem eingesehen und enthalten im Wesentlichen Folgendes:

Am 29. Juli 1867 kam in das Geschäftslocal des Kaufmanns David B. zu F. ein Mädchen, welches sich für die Tochter des Schulzen K. zu P. ausgab und einen Zettel folgenden Inhaltes überreichte:

B. Sein so gut und borge meiner Tochter zum kleide und 20 Thlr. geld ich werde kommen und die ausstadtung kaufen für meine Tochter. K.

Auf Befragen des B., ob sie auch diese Person sei, erklärte sie dies mit Bestimmtheit, und erhielt in Folge dessen die verlangten Waaren im Gesammtwerthe von 4 Thlr. 4 Sgr., während das baare Darlehn abgelehnt wurde. Da sich K. nach Verlauf mehrerer Monate nicht gemeldet hatte, wurde er von B., bei Vermeidung der Klage, zur Zahlung aufgefordert, erschien jedoch einige Tage darauf ganz erstaunt bei B., und versicherte auf Treue und Glauben, er wisse von einem seiner Tochter gegebenen derartigen Auftrage gar nichts, habe auch keine Waare erhalten, und auch seine Tochter besitze Stoffe, wie die angeblich auf Borg entnommenen, nicht. Den vereinten Bemühungen des Schulzen K. und des Handelsmanns S. A. zu P. gelang es im September 1867, die bisher unbekannt gebliebene Ueberbringerin des offenbar gefälschten Zettels, welche die entnommenen Waaren im eigenen Nutzen verwandt haben musste, in der Person der — unverehelichten Wilhelmine G. zu P. zu ermitteln. (Fol. 1—4 der betr. Acten.)

Am 18. Mai 1868 vor Prinzlichem Rentamte verantwortlich vernommen, legte sie ein offenes Geständniss ab: Sie habe sich im v. J. dem Kaufmann B. zu F. als eine Stieftochter des Schulzen K. zu P. vorgestellt und ihm einen im Namen des K., aber ohne dessen Wissen und Auftrag von ihr eigenhändig geschriebenen Zettel übergeben, in welchem B. ersucht wurde, an sie für Rechnung des K. 20 Thlr. baar und Zeug zu einem Kleide zu verabfolgen. Sie erkannte auch an, auf diesen Zettel die verlangten Waaren empfangen zu haben, ohne dass ihrerseits Zahlung dafür geleistet worden sei. Wiederholt und eindringlich darüber befragt, blieb sie dabei, das Schreiben eigenhändig geschrieben zu haben, ohne dass ihr von Jemand der Inhalt dictirt, oder anderweitig hierbei Hülfe geleistet worden sei. Aufgefordert, den Zettel, so weit der Inhalt ihr noch im Gedächtnisse, noch einmal zu schreiben, fertigte sie eine dem Original fast gleichlautende Schrift an. (Fol. 5.)

Auf Grund ihres Geständnisses wurde die G. am 12. November 1868 vom Königl. Kreis-Gerichte F. wegen Betruges mit 6 Wochen Gefängniss, 50 Thaler Geldbusse event. 1 Monat Gefängniss und Verlust der Ehrenrechte bestraft, und trat die Gefängnissstrafe am 15. December ej. a. an.

Die am 9., 16. und 30. Mai a. c. durch Unterzeichneten ausgeführte ärzt-

liche Untersuchung der Explorandin, sowie die mit derselben stattgehabten Unterredungen ergaben Folgendes:

Wilhelmine G. ist von ziemlich kräftiger Constitution und mittlerer Grösse. Ihre Muskulatur ist, trotz des starken Fettpolsters, gehörig entwickelt. Demohnerachtet ist ihr Gang etwas schwankend, ihre Haltung gebeugt und unsicher; Arme und Beine, namentlich die frei ausgestreckten Hände, zittern ihr. Sie sieht daher älter aus, als sie wirklich ist (28 Jahre alt). Puls- und Herzschlag sind schnell und matt. Das Gesicht ist aufgedunsen, die Stirn geröthet und heiss. Die Augenbindehäute sind injicirt, die übrigen sichtbaren Schleimhäute livid geröthet. Der Unterleib ist aufgetrieben, bei Druck schmerzhaft; die physikalische Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt nichts Abnormes. Der Blick ist ohne besonderen Ausdruck, die Sprache schwerfällig und eintönig, der Gesichtsausdruck ängstlich und scheu. Die träge erfolgenden Antworten sind häufig von tiefen Seufzern und krampfhaftem Falten der Hände begleitet.

Ihr Benehmen im Allgemeinen ist, nach Aussage ihrer Umgebung im Gefängnisse, gutmüthig und still. Sie beschäftigt sich gern in der Küche und bei der Wäsche und verrichtet willig und mit Geschick, was man ihr aufträgt. Schamgefühl und Sinn für Reinlichkeit sind anscheinend nicht vermindert.

Ihr Appetit ist angeblich gut, der Stuhlgang unregelmässig, die monatliche Reinigung seit 4 Jahren ganz ausgeblieben, der Schlaf, periodisch höchst unruhig, fehlt in manchen Nächten ganz.

Bezüglich ihres subjectiven Befindens wiederholt sie im Wesentlichen ihre bei der gerichtlichen Vernehmung am 9. April c. gemachten Angaben.

Ebenso beharrt sie auf ihrem früheren Bekenntnisse betreffs der Brandstiftung, über welche sie sich seit Jahren die bittersten Vorwürfe mache, und für welche sie jede über sie verhängte Strafe geduldig zu tragen bereit sei.

Ein Motiv zu dieser That weiss sie ebensowenig anzugeben, wie ein solches zu dem von ihr im Jahre 1867 verübten Betruge. Sie habe wahrscheinlich Beides in dem verwirrten Zustande gethan, welcher sie öfters überkomme.

Schnaps trinke sie zwar gern, aber nicht im Uebermass. Doch giebt sie zu, öfters betrunken gewesen zu sein.

Sie will sich der That erst einige Tage nach der Brandstiftung klar bewusst geworden sein, und dieselbe seitdem ununterbrochen aufrichtig bereut haben. Namentlich habe sie jeder Besuch bei F.'s, mit denen sie nach wie vor dem Brande verkehrte, so wie jede Predigt und Andacht, welchen sie ziemlich regelmässig beiwohnte, immer und immer wieder schmerzlich an die von ihr begangene „grosse Sünde" und deren unglückliche Folgen erinnert. Dann habe sie auch zeitweise wieder Ruhe gehabt, und deshalb ihr Geständniss immer wieder hinausgeschoben, bis sie im April d. J. ihr böses Gewissen durch nichts mehr beschwichtigen konnte, und deshalb, ohne jede äussere Veranlassung, lediglich durch ihre inneren Qualen gedrängt, und in der Hoffnung, sich dadurch einigermassen Ruhe zu verschaffen, freiwillig ihr Verbrechen zur Anzeige gebracht. Seitdem sei sie in der That auch innerlich viel ruhiger geworden, doch empfinde sie noch immer die tiefste Reue.

Was ihren psychischen Zustand im Uebrigen betrifft, so verräth Exploranda weder in ihrem physiognomischen Habitus, noch in ihrem Erkenntniss-, Gefühls- und Begehrungs-Vermögen irgend etwas Abnormes oder Krankhaftes. Während der wiederholten längeren Unterredungen, in welchen Unterzeichneter sich mit ihr sowohl über die gleichgültigsten Gegenstände, als auch über die von ihr eingestandene Brandstiftung und den von ihr vor 3 Jahren verübten Betrug, auf das Eingehendste unterhielt, gab sie auf die ihr vorgelegten Fragen stets die unbefangensten und angemessensten Antworten.

Ebenso lässt sie, weder durch irgend eine Aeusserung, noch durch ihr ganzes Benehmen, den Verdacht auf Simulation aufkommen. Nur ist es auffallend, dass sie, wie Simulanten es nicht selten thun,

1. wiederholt erklärt, sie leide an einem periodisch auftretenden krankhaften Zustande, in welchem sie nicht wisse, was sie thue, so wie dass sie
2. diesen Zustand von einem, längere Zeit vor der Brandstiftung überstandenen „Nervenfieber" her datirt, von welchem die bisher vernommenen Zeugen ebensowenig etwas wissen, als von der periodischen Kopfschwäche, an welcher sie angeblich leidet.

Doch ist hierauf um so weniger Gewicht zu legen, als, wie später nachzuweisen, es in ihrer bisherigen Lebensweise keineswegs an aetiologischen Momenten zu einem ähnlichen Zustande gefehlt hat.

II. Gutachten.

Einen der vorzüglichsten Ausgangspunkte für jede psychologische Untersuchung, behufs Exploration der Zurechnungsfähigkeit eines Verbrechers zur Zeit seiner gesetzwidrigen Handlung, bildet der Nachweis einer ächten Causa facinoris, eines wirklichen Motivs zu dem vorliegenden Verbrechen, d. i. (nach Casper's Definition) „eines bewussten Dranges zur rechtswidrigen Befriedigung eines selbstsüchtigen Gelüstes." Ein solches Motiv ist stets das Resultat des Zusammenwirkens aller Seelenkräfte, und somit das psychologische Centrum, welches den klarsten Gesammtüberblick über den organischen Connex aller Seelenzustände des Exploranden gewährt.

Gelingt es, im concreten Falle, ein derartiges Motiv zu ermitteln, welches also mit dem Charakter und der Gesinnungsweise des Thäters übereinstimmen muss, und selbstverständlich nicht auf einer Wahnvorstellung beruhen darf, so unterliegt die weitere Beweisführung der Zurechnungsfähigkeit nicht der geringsten Schwierigkeit.

Leider aber sind die Beweggründe zu den menschlichen Handlungen so unendlich verschieden, oft anscheinend so geringfügig und leichtwiegend der Schwere des Verbrechens und der Wucht der hier oder dort zu erwartenden Strafe gegenüber, und endlich oft so tief verborgen in der Seele des Uebelthäters, dass es selbst dem scharfsinnigsten Fachmanne nicht möglich wird, sie zu erforschen.

Andererseits hat, mit Ausnahme des Idioten und des Rasenden, nicht selten auch der Wahnsinnige, sein, allerdings dann auch das Gepräge einer

irrsinnigen Vorstellung an sich tragendes Motiv, welches er oft mit eiserner Consequenz festhält und verfolgt, bis er, häufig mit der grössten List und der raffinirtesten Schlauheit, seinen Plan ersonnen und ausgeführt hat.

Aus dem gänzlichen Mangel eines nachweisbaren Motivs allein kann somit keineswegs auf Irrsinn, d. h. Unzurechnungsfähigkeit des Thäters geschlossen werden. Zur Rechtfertigung dieses Schlusses sind vielmehr noch andere unverkennbare Symptome eines unzurechnungsfähigen Gemüthszustandes erforderlich.

Nur wenn auch diese, bei gleichzeitigem Mangel eines der That angemessenen Beweggrundes gänzlich fehlen, ist derjenige Grad von Integrität des Bewusstseins anzunehmen, welcher zwecklose Handlungen von den schwersten gesetzlichen Folgen psychologisch unmöglich macht, somit die Zurechnungsfähigkeit bedingt.

Jedes Motiv zu einer gesetzwidrigen Handlung entstammt aber

A. beim geistig Gesunden, welcher mit freier, oder nur durch Leidenschaft getrübter Willensbestimmung handelt,
   a. aus irgend einem rechtswidrigen Gelüste, sei es auf Besitz, oder auf Befriedigung der Sinnenlust, des Hasses, der Rache, der Eitelkeit und — des Muthwillens gerichtet, oder
   b. aus Affecten und Leidenschaften: Furcht, Zorn, Schrecken und Bestürzung;

B. beim geistig Kranken, welchem die Willensfreiheit fehlt, entweder
   a. aus einer echten Wahnvorstellung, beruhe sie auf allgemeinem oder partiellem Wahnsinn, also auf Tollheit, Verrücktheit, oder auf einer fixen Idee, einer Illusion (einem Wahnbilde, d. i. der falschen Deutung eines wirklich empfangenen Sinneseindrucks) oder
   b. aus einer wirklichen Hallucination, einer Sinnestäuschung, namentlich des Gehörs und des Gesichts, durch welche der mit ihr Behaftete eine Wahrnehmung zu machen wähnt, welche in Wirklichkeit absolut nicht vorhanden ist.

Prüfen wir, vom Standpunkte dieser psychologischen Erfahrungssätze aus, den vorliegenden Fall, so ist zunächst zu constatiren. dass, nach Lage der Acten und trotz der sorgfaltigsten psychologischen Prüfung und ärztlichen Untersuchung der Explorandin, ein wirkliches Motiv zu der vor 6 Jahren erfolgten Brandstiftung, zu welcher sich Exploranda reumüthig und freiwillig bekannt hat, absolut nicht nachweisbar ist. Die durch ihre Hand um Hab und Gut gebrachten W.'schen Eheleute wissen keinen Grund anzugeben, weshalb die p. G. ihnen habe Schaden zufügen sollen (Fol. 20 der Voruntersuchungsacten). Auch Keiner der übrigen Zeugen vermag hierüber irgend welche Auskunft zu geben. Als Exploranda auf dem Schulzenamte und in der M.'schen Wohnung ihr Verbrechen eingesteht, will ihr Niemand Glauben schenken. Sie selbst, die doch aus eigenem Antriebe ihr reuevolles Geständniss abgelegt, bleibt consequent dabei, sie wisse nicht, warum sie es gethan. Nur darin widerspricht sie sich anscheinend, dass sie der Schulzenfrau K., auf deren Befragen nach dem Beweggrunde zur Brandlegung, erklärt: „Das

haben die bösen Gedanken gethan!" (Fol. 25.), während sie bei ihren späteren Vernehmungen sich lediglich auf ihren krankhaften Zustand beruft — ein Widerspruch, welcher indess im weiteren Verlaufe dieses Gutachtens seine Aufklärung finden dürfte.

Auch Spuren irgend einer geistigen Störung sind weder vor, noch bis fast 6 Jahre nach der Brandstiftung an ihr zu constatiren. Sowohl die W.'schen, als auch die Schulz K.'schen Eheleute, welche sie von Jugend auf kennen und sie in ihrem kleinen Dorfe fast täglich gesehen haben, wissen nichts davon, dass die p. G. „zu Zeiten im Kopfe nicht richtig gewesen sei" oder „ihren Verstand nicht gehabt habe". Ihr Hausgenosse M. sagt ausdrücklich, sie sei, mit Ausnahme der Zeit, wo sie Schnaps getrunken, „ganz vernünftig" gewesen. Auch Exploranda selbst verräth weder bei ihren gerichtlichen Vernehmungen, noch bei den wiederholten eingehenden Unterredungen mit Unterzeichnetem irgend eine Spur von Irrsinn, sei es in Gestalt einer Wahnvorstellung, einer fixen Idee, einer Illusion oder einer Hallucination. Nur an den beiden Abenden vor ihrem Geständnisse erscheint sie ihrer Hausgenossin Wilhelmine M. (Fol. 24.), „als ob sie nicht recht richtig sei": sie sieht am Fenster „Kerls", die nicht da sind, hat also anscheinend Hallucinationen. Auch Tags darauf sagt sie, im Widerspruche mit der Wirklichkeit, der Schulzenfrau K., sie sei „zur Versammlung der Mannsleute" auf das Schulzenamt bestellt, „der Lehrer und die Bauern" haben ihr gesagt, sie solle nach F. gehen „einsitzen", und endlich „das haben die bösen Gedanken gethan!" —

Die Annahme, dass diese letzterwähnten Sinnestäuschungen und Aeusserungen lediglich auf Rechnung ihrer durch Gewissenspein veranlassten hochgradigen psychischen Exaltation zu bringen seien, dürfte, bei dem absoluten Mangel aller übrigen geistigen Abnormitäten sowohl vor, als nach der Brandstiftung, um so gerechtfertigter erscheinen, als

1. Gewissensqualen erfahrungsgemäss nicht selten derartige erregte Gemüthsstimmungen zur Folge haben, und
2. Exploranda selbst wiederholt als einziges Motiv ihres Bekenntnisses die bis zur Unerträglichkeit gesteigerten Foltern des erwachten Gewissens angegeben hat.

Hiernach, da also weder eines der bei geistig Gesunden, noch eines der bei Geisteskranken nach psychologischer Erfahrung in Betracht kommenden Motive zu der Brandstiftung, welche sie selbst aus freien Stücken eingestanden hat, bei der Explorandin zu ermitteln, da Letztere selbst Spuren irgend einer Geistesstörung nicht an sich zeigt, und somit für unzurechnungsfähig nicht zu erachten ist, erübrigt zur schliesslichen Beweisführung ihrer Zurechnungsfähigkeit lediglich die Entscheidung der Alternative:

> ob die von ihr eingestandene That im geistigen Leben der Thäterin isolirt dastehe, mit andern Worten, ob man sich bei ihr einer solchen That versehen könne, oder nicht?

Diese Entscheidung kann sich nur aus der Combination aller derjenigen Umstände ergeben, welche das frühere Leben und Treiben, den Charakter und die Gemüthsart der Exploranda betreffen.

Ueber all diese Momente ist bisher Folgendes festgestellt:

Wilhelmine G. war zwar in der Schule fleissig, sie lernte lesen, schreiben und rechnen. Sie war auch später „still und arbeitsam". Auch im Gefängniss ist ihr Benehmen „gutmüthig und still"; sie verrichtet willig und mit Geschick die ihr aufgetragenen Arbeiten. Ueber ihren Charakter vermag Keiner der vernommenen Zeugen irgend etwas Nachtheiliges auszusagen. Aber — sie verübte, 3 Jahre nach der jetzt eingestandenen Brandstiftung, einen mit Rücksicht auf ihren Bildungsgrad und ihre Lebensverhältnisse nicht anders als „raffinirt" zu bezeichnenden Betrug, durch Fälschung eines Schriftstückes! Und was war ihre Absicht? Jedenfalls nur die, sich die Mittel zur Befriedigung ihres Lasters, der Trunksucht, leichter, als durch Arbeit, zu verschaffen! Denn sie trank nicht nur, wie sie selbst einräumt, „von jeher gern Schnaps", sie betrank sich nicht nur öfters, sondern sie vertrank, nach Aussage des Eduard M. (Fol. 23.) fast regelmässig, was sie verdiente. Sie ist also Gewohnheitstrinkerin und zeigt auch ganz den äusseren Habitus einer solchen: in ihrem schwankenden Gange, ihrer unsicheren Haltung, ihren zitternden Händen, ihrem aufgedunsenen Gesicht, ihren livide gerötheten Schleimhäuten und injicirten Conjunctiven — krankhafte Erscheinungen, welche, nach Lage der Sache, nur auf chronische Alkoholvergiftung zu beziehen sein dürften. Letztere aber schwächt, wie die Erfahrung lehrt, nicht nur die Verdauung und dadurch die Körperkräfte, sondern auch, und zwar meist in weit höherem Grade, die geistige Energie.

Die vor sechs Jahren verübte Brandstiftung steht sonach keineswegs als ein Unicum des in ihrer Seele zum Siege gelangten bösen Principes da, sie ist vielmehr das erste, wenn auch später bekannt gewordene Glied jener Kette von rechts- und gesetzwidrigen Wünschen und Bestrebungen, deren verlockenden Zurufen eine durch Trunksucht geschwächte Willenskraft für die Dauer nicht widerstehen kann.

Aus all diesem dürfte zur Genüge erhellen, dass man sich bei der Thäterin, trotz ihrer übrigen besseren Eigenschaften, einer gesetzwidrigen That, wie die von ihr eingestandene Brandstiftung es ist, sehr wohl versehen kann.

Dass sie dieselbe wirklich verübt, und nicht etwa ihr Geständniss nur fingirt, vielleicht um im Gefängniss versorgt zu werden, ist schon um deshalb anzunehmen, weil es ihr bisher weder an Nahrung und Unterkommen, noch an Arbeit, somit an Gelegenheit, sich Mittel zum Schnapsgenusse zu verschaffen, gefehlt hat, im Gefängnisse aber, wie ihr wohl bekannt sein dürfte, Schnaps nicht verabreicht wird.

Ebensowenig kann ein Verdacht aufkommen, welcher, in Anbetracht des zwischen That und Geständniss liegenden langen Zeitraumes, nicht ganz ungerechtfertigt erscheint, der Verdacht,

> dass sie ihr Geständniss lediglich vom Standpunkte einer Wahnvorstellung, einer fixen Idee abgelegt habe,

da einestheils Verbrechen, von welchen, ausser dem Verbrecher, Niemand eine Ahnung hat, nicht selten erst auf dem Todtenbette und nach Verlauf eines Menschenalters eingestanden werden, und

da anderntheils die von der Exploranda gelieferte Schilderung ihres Seelenzustandes: die bald nach der That, wie noch heute, von ihr empfundene tiefe und ungeheuchelte Reue, der Kampf mit dem immer wieder er-

wachenden Gewissen, und der endliche Sieg des Letzteren über das nur zu leicht erklärliche Bestreben, sich durch Schweigen den gesetzlichen Folgen ihrer Handlung zu entziehen, das unverkennbare Gepräge psychologischer Wahrheit an sich trägt.

Ob die p. G. diese That nun in einer übermüthigen Laune des Branntweinrausches mehr oder weniger unbewusst, oder in bewusstem Drange zur rechtswidrigen Befriedigung irgend eines, trotz ihres freiwilligen Geständnisses, bisher nur aus ihr bekannten Gründen, geschickt verheimlichten selbstsüchtigen Gelüstes, begangen hat, — eine Frage, die nach Lage der Acten hier unbeantwortet bleiben muss, — jedenfalls hat durch eigne Schuld geschwächte Willensfreiheit oder Willenskraft sie zu dieser That gebracht.

XXV.

Ueber Platzfurcht.

Briefliche Mittheilungen.

I.

Folgende Selbstschilderung eines seiner Patienten hatte Herr Dr. Herz in Würzburg im Jahre 1873 die Gefälligkeit, uns mitzutheilen:

Schon iu früher Jugend zeigten sich bei mir die Spuren dieses Leidens, ich konnte schon in meinem 16. Altersjahre nicht allein über einen grossen freien Platz gehen, ebensowenig einen grösseren freien Raum in der Kirche oder in einem Concert- oder Ballsaale überschreiten, ohne dass mich ein drückendes Gefühl der Angst, ob ich wohl die offene Strecke ohne Gefahr des Stürzens oder Umfallens zurücklegen könne, überfallen hätte.

Namentlich vermochte ich es nicht, über den freilich sehr grossen, ganz gepflasterten Schloss- oder Residenzplatz mniner Vaterstadt zu gehen, ich musste vielmehr meinen Weg an den Häusern der Seite entlang nehmen.

Waren jedoch Personen in meiner Begleitung, in deren Mitte ich gehen konnte, und war ich hierbei im Gespräche begriffen, so kam ich ohne Anstand über den Platz: — dies gelang mir jedoch stets schwerer, wenn nur eine Person an meiner Seite war, weil hierbei die andere Seite mir keinen Anhaltspunkt bot.

Dieser Zustand blieb sich viele Jahre hindurch gleich, steigerte sich aber, als sich hierzu in meinem 52. Lebensjahre, in Veranlassung fortgesetzter zu anstrengender geistiger Arbeiten ein Nervenleiden gesellte, in dessen Folge ich keine rauschende Musik, ja selbst nicht einmal das Klappern von Tellern, das Zuschlagen von Thüren, Tisch- und Stühlerücken längere Zeit hindurch vertragen konnte.

In diesem Zustande konnte ich auch nicht — ohne erheblichen Anfall von Schwindel — zum Fenster der im ersten Stocke befindlichen Wohnung hinaussehen, sowie es mir denn auch heute noch unmöglich ist, von einem Bergkamme, einem Thurme, oder sonst einem hoch gelegenen Punkte die Umgegend zu überblicken, selbt dann nicht, wenn ich 10 und mehr Schritte von der Galerie des Thurmes entfernt war.

Bei verschiedenen Reisen in der Schweiz, im Schwarzwalde und im Bayrischen Gebirge kam ich nur dann fort, wenn ich am Arm eines Begleiters, und den Blick von der Tiefe abgewendet, oder mit einem aufgespannten, gegen die Tiefe gehaltenen Regenschirme die Wege passirte.

Selbst im Wagen auf breiter Chaussee war es wir unmöglich, von einer bergigen Höhe aus die Gegend zu überblicken.

Dieser Zustand mag nun allerdings mehr durch wirkliche Schwindel-Anfälle, mit Neigung zum Erbrechen und Uebelwerden, hervorgerufen worden sein.

Allein heute noch, zu einer Zeit, zu welcher ich bereits das 66. Lebensjahr zurückgelegt, bin ich nicht im Stande, in der Stadt einen nur einigermassen grösseren Platz frei zu überschreiten.

Ich muss in diesem Falle irgend einen grösseren Gegenstand, z. B. einen in der Mitte stehenden Wagen, eine Droschke oder mehrere beisammen stehende Personen zum Zielpunkte nehmen, und so von einem Gegenstande zum andern zu kommen trachten, bis ich wieder an die Wände der Häuser gelange.

Mitunter aber steigert sich die Furcht, ob ich wirklich über den freien Platz ohne Unfall gelange, so sehr, dass mich gar oft Angstschweiss überfällt, bis ich an der Thüre meines Hauses anlange: — ohne Gehstock, den ich stets trage, würde es mir aber ganz unmöglich sein.

Eigenthümlich ist es indessen, dass diese Angst mich verlässt, sobald ich aus den Thoren der Stadt in den Parkanlagen um die Stadt, auf der Chaussee, überhaupt im Freien mich befinde, — hier kann ich ohne jegliches Angstgefühl meinen Weg durch die Alleen und Anlagen allein fortsetzen.

In früheren Zeiten pflegte ich häufige längere Excursionen über Land zu Pferde zu machen, allein so oft ich in die Stadt zurückkehrte, wurde mir ängstlich zu Muthe und ich musste zeitweise in der Stadt vom Pferde steigen und solches nach Hause führen, weil mir zu Muthe war, als müsste ich vom Pferde stürzen.

In Folge meines Berufes als Anwalt musste ich, namentlich in den 1850er und 1860er Jahren, oft als Vertheidiger bei den Schwurgerichtssitzungen auftreten: — in dem grossen, häufig überfüllten Saale war es mir nur dann möglich, das Plaidoyer durchzuführen, wenn ich einen Stuhl vor mich hinschob, dessen Lehne ich mit einer oder beiden Händen ergriff, und einen der mir gegenüber sitzenden Geschworenen fest im Auge behielt: — auf diese Weise konnte ich, mit Benutzung kleiner schriftlicher Notizen, halbe und ganze Stunden hindurch fortsprechen, — sowie ich es aber versuchte, den Blick abzuwenden und frei im Saale herumzuschauen, so befiel mich das Gefühl des Schwindels, ich konnte den Gedankengang nicht festhalten, und beeilte mich stets, auf den vom Anfang der Vertheidigung an als Zielpunkt gewählten Geschworenen wieder fest hinzublicken.

Gegen dieses Leiden suchte ich schon vor vielen Jahren ärztliche Hülfe, allein mit keinem oder jedenfalls keinem besonderen Erfolge.

Anfänglich wurde solches als Schwindel betrachtet, ich nahm häufig Fussbäder mit Salz, Asche, Senf oder Königswasser, ich liess mir zu Zeiten

Schröpfköpfe in den Nacken setzen, gebrauchte abführende Mittel und nahm Jahre lang täglich kalte Waschungen des ganzen Körpers, namentlich des Kopfes vor: — ebenso enthielt ich mich öfters mehrere Monate hindurch des Genusses von Wein und Bier, beobachtete strenge Diät, allein wenn auch die kalten Waschungen einigermassen von Wirkung waren, so war dies doch nur für ganz kurze Zeit der Fall.

Der jeweilige Aufenthalt in verschiedenen Bädern, z. B. Kissingen, Brückenau, Reichenhall, Wildbad war nur in sofern von Erfolg, als ich nicht sowohl bie Trink- und Badekur, als den Aufenthalt in freier, gesunder Gebirgs- und Waldgegend benutzte.

Sowie ich aber in die Heimathsstadt zurückkehrte, so kam auch sofort das Leiden wieder, und ich konnte und kann nach wie vor einen freien Platz nicht allein überschreiten, ohne dass die Angst, ob es mir auch möglich, sich meiner bemächtigte.

Mein langjähriger bewährter Hausarzt hatte sich schon früher dahin ausgesprochen, dass dem Leiden ein Fehler in den Augen zu Grunde liegen möge: dass z. B. die Strahlenförmigkeit des Pflasters auf einem grossen freien Platze das Auge beirre, — allein meines Erachtens dürfte es damit nicht im Einklange stehen, dass ich gut und ziemlich weit sehe, den kleinsten Druck lesen kann und noch nie einer Brille bedurft habe; jedoch habe ich bei etwas kalter oder windiger Witterung stets mit dem Uebelstande zu kämpfen, dass mir fortwährend die Augen thränen.

Ich habe mir schon alle Mühe gegeben, das Gefühl der Furcht zu überwinden, allein der feste Wille wurde durch die sofort eintretende Furcht unterdrückt.

Zum Schlusse bemerke ich noch, dass meine Eltern in hohen Altersjahren verstorben sind, dass aber beide frei von einem ähnlichen Leiden gewesen, und dass mithin von einer erblichee Anlage keine Rede sein kann.

Ich selbst, der ich nun nahezu 40 Jahre den anwaltschaftlichen Beruf ausgeübt, hatte wohl in früherer Zeit mehrere Jahre hindurch mit den Folgen eines mehrmonatlichen Schleimfiebers, mit Magenleiden, vor mehreren Jahren auch mit einem ziemlich stark aufgetretenen Rothlaufe zu kämpfen, habe mich aber zur Zeit einer ziemlich guten Gesundheit zu erfreuen und pflege meinem obigen Leiden dadurch zu begegnen, dass ich allein auszugehen möglich meide, und wenn es der Fall, stets nur die engeren Strassen auszuwählen pflege.

Vorstehende Zeilen enthalten also meine an mir selbt gemachten Wahrnehmungen über einen Zustand, welchen man in früherer Zeit unter den allgemeinen Begriff Nervenleiden oder Schwindel eingereiht hat, welchen Zustand man aber neuerdings mit dem Ausdrucke „Platzfurcht" meiner unvorgreiflichen Meinung zufolge wohl am Richtigsten bezeichnet.

II.

Herr Dr. G. berichtete mir im Jahre 1871 folgenden Fall (Einzelnheiten über neuropathische und psychopathische Zustände bei mehreren Familienmitgliedern, so wie über die äussere Stellung des Patienten können nicht mitgetheilt werden):

In diesen Tagen theilte mir zufällig und ungefragt einer meiner Kranken mit, dass er vor ein paar Jahren eine Zeit lang an Agoraphobie gelitten habe..... In den Jahren 1866 und 1867 habe ich ihn an Darmkatarrh behandelt. Im Herbst 1868 klagte er über öfteres Schwindelgefühl und will dies zuerst im Sommer desselben Jahres bemerkt haben, als er seiner Neigung zu Darmkatarrhen wegen auf meinen Rath in Kissingen war. October 1868 stürzte er beim Gehen einmal plötzlich in die Kniee. Das Bewusstsein war ungetrübt. Er bezeichnete es als ein unwillkürliches Zusammensinken. Von da an mied er Verkehr mit Menschen, weil er sich immer fürchtete, er könne einmal wieder umfaller. Jetzt nachträglich erst hat er mir erzählt, dass er damals sich gescheut habe, über einen freien Platz zu gehen, weil er sich gefürchtet, er könne dort umfallen. Auch ihm gewährte es Erleichterung, wenn ein Wagen über den Platz fuhr, hinter dem er hergehen konnte. Wegen seiner Neigung zu Schwindelanfällen gab ich ihm damals ein paar Wochen lang Zinkoxyd in steigender Dosis und liess mehrmals ein paar blutige Schröpfköpfe in den Nacken setzen. Die Erscheinungen besserten sich allmählich so, dass er seine Arbeit wieder aufnehmen konnte. Im Winter 1869 machte er sein Examen, erzählte mir aber nachträglich, dass er damals nicht im Stande gewesen wäre, über die Elbbrücke zu gehen, wegen Schwindel, und dass er auch dort vermieden hätte, über freie Plätze zu gehen. Im März 1870 machte er eine Krankheit durch, die ich für nichts als ein leichtes Typhusfieber halten konnte. Das Sensorium war immer nur wenig getrübt, die charakteristischen Ausleerungen waren nicht sehr frequent, die Abendtemperaturen überstiegen nie 32° R., die Morgenremissionen waren immer beträchtlich, Bronchial-Katarrh war unbedeutend, Milz mässig geschwollen, Roseola spärlich.

Nach 5 Wochen etwa war er wieder reconvalescent, Schwindel und Agoraphobie waren geschwunden und sind bis heute nicht wiedergekehrt, nur seit den heissen Tagen fängt er an, über ein Gefühl von Unsicherheit zu klagen. Ich habe ihn in's Seebad geschickt, hauptsächlich der Luft wegen. Bäder nur ad libitum.

. . . .

Nachdem der Kranke aus dem Seebade zurückgekehrt, habe ich denselben in der von Ihnen gewünschten Richtung ausgefragt und dabei die Ueberzeugung gewonnen, dass die von ihm immer gebrauchte Bezeichnung „Schwindel" keine richtige gewesen, sondern dass er immer nur ein Gefühl von Unsicherheit empfunden, welches sich gesteigert, wenn er habe über freie Plätze, die Dresdener Brücke u. s. w. gehen sollen, so dass auch in diesem Falle wieder die Bezeichnung „Platzschwindel" nicht zutreffend wäre.

III.

Die folgende Schilderung rührt von einem meiner Patienten aus dem Jahre 1873 her:

Mit einem doppelten Leistenbruch geboren, war ich als Kind etwas schwächlich, wurde jedoch von meinem 11. Jahre an sehr kräftig und stark. Von dem Bruch blieb keine Spur. Im 16. Jahre bekam ich plötzlich, bei einer sehr starken Anstrengung der Stimme beim Singen, ein Nervenziehen auf der linken Seite des Gesichts, des Halses, — wobei auch die Zunge in Mitleidenschaft gezogen wurde, — im Nacken und endlich in den Fingern der linken Hand. So war die Reihenfolge. Der Anfall dauerte etwa 5 bis 6 Minuten. Besinnung und Bewegungsfähigkeit war vollständig vorhanden. Die Anfälle kehrten wieder in Pausen von einigen Tagen bis 3, 4 Wochen; im Allgemeinen befand ich mich dabei sonst ganz kräftig und wohl. Nach etwa einem Jahre wurden aus diesen Anfällen convulsivische Krämpfe, die mit dem Nervenziehen anfingen, zuerst die linke Hand, den linken Arm, die linke Körperseite und schliesslich den ganzen Körper ergriffen und mit einer Ohnmacht endeten. Die Dauer des Anfalles stieg auf etwa 8 bis 9 Minuten. Solcher Krämpfe habe ich fünf gehabt, der erste war der stärkste, der letzte — vom ersten ab abnehmend — der schwächste, der kaum zum Ausbruch kam, und diese fünf Krämpfe erschienen in einem Zeitraum von höchstens 3 Monaten. Nach dem ersten Anfall hatte ich starkes Erbrechen, das sich noch 2 Mal wiederholte, war sehr angegriffen und hatte, nachdem ich die Besinnung verloren, wohl 1½ bis 2 Stunden schlafend gelegen. Da die stärksten Medicamente Nichts fruchteten, so gebrauchte ich eine Kalt-Wasser-Kur bei Dr. P., der mir zugleich drei Monate lang Zincum lacticum gab. Drei Wochen nach Beginn der Wasser-Kur — also seit Ende Mai 1862 — ist kein Anfall mehr gekommen. Es blieb aber eine gewisse nervöse Reizbarkeit, Erregung, ein Eingenommensein, eine Schwere des Kopfes, namentlich des Hinterkopfes, und diese Erscheinungen waren stärker bei grosser Hitze, Kälte, Gewitter, starkem Winde, bedecktem Himmel. Auch begann nach etwa einem bis anderthalb Jahren ein nervöses Magenleiden, das bis heute mich nie ganz verlassen hat und das ich gleich schildern werde. Im April 1865 wurde ich Soldat, die köperliche Anstrengung that wohl; ich machte den Feldzug 1866 in Böhmen als Offizier mit und kam sehr gesund und kräftig zurück. Im Herbst 67 bekam ich die Gelbsucht, wie mir schien dadurch, dass ich mir oft und lange den Stuhlgang verhielt, so dass ich zuweilen 2, 3, selbst 4 Tage keinen Stuhlgang hatte. Hierdurch trat auch mein Magenleiden stärker auf und 69 musste ich wieder eine 3monatliche Kaltwasserkur gebrauchen, die sehr gute Wirkung hatte, ohne mich jedoch ganz gesund zu machen. 1870/71 machte ich den Feldzug in Frankreich mit, ertrug die grössten Anstrengungen mit Leichtigkeit und befand mich selbst bei einer ziemlich schweren Verwundung — Schuss durch den Oberschenkel — verhältnissmässig sehr wohl. Im Sommer 72, bei vielen Bureau-Arbeiten und dienstlichen Anstrengungen, sowie zum Theil hierdurch hervorgerufener und bedingter nicht sehr regelmässigen Lebensweise trat das Magenleiden sehr stark auf, so stark, dass ich

sofort wieder in die Kaltwasseranstalt eilte. Ich konnte nur 6 Wochen dort bleiben, da ich nach B. commandirt war, so dass sich das Leiden wohl besserte, ich aber doch den ganzen Winter leidend blieb und namentlich die Haupterscheinung des Leidens nicht verlor. Das Leiden äussert sich folgt:

Eine häufige Magenleere, fast ein Heisshunger, zwingt mich, oft etwas zu essen. Kräftige Speisen, mit Bier oder Wein genossen, machen mich auf einige Zeit wohler. Die Nerven sind sehr erregt, die Gesichtsnerven häufig gespannt; zuweilen fühle ich selbst ein leises Zittern an verschiedenen Stellen des Gesichts, was mich sehr ängstlich macht und aufregt. Der Kopf, namentlich die untere Partie des Hinterkopfes, ist meist sehr eingenommen, gedrückt wenn ich mich unwohl fühle, ist mir jedes stärkere Geräusch, jede Erschütterung, selbst das Fahren im Wagen sehr unangenehm, peinlich, aufregend. Die Verdauung ist zu rasch, der Stuhlgang unregelmässig und oft am Tage. Kommt er öfter, so greift er mich sehr an, erzeugt die Magenleere, die Erregung der Kopfnerven, Beängstigung, selbst Herzklopfen, und ich kann mich nur retten, wenn ich etwas esse, etwas Wein oder Bier dazu trinke. Jede körperliche oder geistige Anstrengung ruft sehr bald die nervöse Aufregung und die Magenleere hervor, greift mich dann sehr an. Fühle ich diese Beschwerden stärker, so bin ich des Kopfes und der sich spannenden Nerven im Gesicht wegen nicht im Stande, zu gehen, wenigstens keine längere Strecke und namentlich nicht bei bewegter Luft. Endlich kann ich über keinen freien, ganz ebenen Platz gehen, namentlich nicht, wenn hohe Häuser ihn einfassen; bin ich unwohl, kann ich kaum auf der Strasse gehen. Ich fühle dann im Hinterkopf und im ganzen Kopf, ja im ganzen Körper durch alle Nerven eine solche Macht- und Haltlosigkeit, als fiele ich um, eine schreckliche Beängstigung erfasst mich, siedend heiss schiesst es durch alle Nerven, der Schweiss bricht aus, ich werde blass und fahl im Gesicht und ich habe genau das Gefühl, als wollten die alten Krämpfe wiederkommen, oder als bekäme ich einen Schlaganfall. Dieser Zustand kommt auch, aber nicht so stark, wenn die Magenleere stark wird. Es ist ein Drang, der dem Gefühl nach aus dem Magen zum Herzen und zum Kopf steigt und sich namentlich auch im Halse und dem Gaumen festsetzt. Diese sogenannte Platzangst habe ich früher bei dem Magenleiden nicht gehabt, wenn es mir auch zuweilen unangenehm war, bei leerem Magen grosse Plätze zu überschreiten oder an sehr hohen Gebäuden vorüber zu gehen. Zum ersten Male bekam ich diesen Anfall im vorigen Sommer auf der Mülheimer Heide zu Köln zu Pferde, mitten auf dem grossen freien Raum, während ich noch ganz nüchtern war; die übrigen Erscheinungen, auch die Beängstigung, das Gefühl der Wiederkehr der alten Krämpfe etc. habe ich schon früher bei dem Magenleiden, verbunden mit dem Auftreten der Magenleere gehabt, wenn auch wohl kaum so stark, als seit dem vorigen Sommer. In letzter Zeit hat sich selbst bei Nacht einige Male das Gefühl der Magenleere gezeigt, mit allen Erscheinungen, und hat mich aufgeweckt, und ich konnte es nur bezwingen, wenn ich etwas ass und trank. Sonst ist der Schlaf meist gut und ruhig. — Schliesslich habe ich noch anzuführen, dass Abführen mich sehr angreift, meist sofort die Magenleere erzeugt, namentlich wenn es durch irgend ein Mittel hervorgerufen ist; dagegen fühle ich mich von den vielen Stuhlgangsbeschwerden befreit, wenn ich Morgens ein grosses warmes Klystier nehme und so die ganze Entleerung auf

einmal herbeiführe. — Seit etwa sieben Wochen hat sich mein Zustand so verschlimmert, während er bisher hier zu ertragen war und sich namentlich in den ersten Monaten meines Hierseins bedeutend besserte.

Ich beabsichtige hier nicht, die Frage nach dem Wesen der „Platzfurcht" von Neuem zu discutiren (es ist dies u. A. kürzlich in der Pariser Société médico-psychologique geschehen — vergl. Annal. méd.-psych. 1876 Novemb. S. 405); dagegen darf ich nicht unerwähnt lassen, dass Herr Benedict im 2. Theile seiner „Nervenpathologie und Elektrotherapie", Leipzig 1876 S. 553, bei Besprechung des in Rede stehenden Zustandes meine Einwendungen gegen die früher von ihm gegebene Deutung desselben nicht berücksichtigt hat, geschweige denn, dass er sie widerlegt hätte. Zwar trägt er seine frühere Anschauung etwas modificirt und mehr der meinigen sich nähernd vor, jedoch, wie mir scheinen will, nicht ohne Widerspruch mit sich selbst. Wenn er trotzdem gegen die „Phobie" polemisirt und durch die dabei angeführten Beispiele der Schein erweckt wird, als widerlegten sie die von mir vertretene Ansicht, so muss ich ausdrücklich darauf hinweisen, dass diese Ansicht selbst von seinen Ausführungen gar nicht berührt wird, und dass er besten Falls gegen das Wort streitet. Meine ganze Ausführung geht ja — und ich glaube doch recht deutlich gewesen zu sein — darauf hinaus, dass es sich bei der Platzfurcht um ein plötzlich entstehendes Angstgefühl handelt: „Die Angst ist da, von selbst, ein plötzlich auftretendes fremdartiges Etwas, so wie der Platz überschritten werden soll . . .; mit dem Angstgefühl gleichzeitig, nicht etwa dasselbe begründend, sondern durch einen und denselben Vorgang hervorgerufen, gleichsam als integrirender Bestandtheil des Angstgefühls im Bereiche des Vorstellens, springt der Gedanke in dem Patienten auf, nicht über den Platz hinüber zu können" u. s. w.

Der wesentliche Unterschied zwischen Herrn Benedict's Ansicht und der meinigen ist eben der, dass nach ihm „kein Zweifel darüber ist, dass diesem Zustande wesentlich derselbe Mechanismus wie dem Höhenschwindel zu Grunde liegt" und „dass bei manchen Individuen dieser Zustand zweifellos mit Mangelhaftigkeit der seitlichen Excursionsfähigkeit der Augen zusammenhängt", während ich Beides bestreite und bewiesen zu haben glaube, dass es sich um einen spontanen, nicht durch Schwindelgefühl bedingten Angstzustand handelt. Die neueren Mittheilungen Herrn Benedict's scheinen mir keineswegs geeignet, diese Ansicht zu erschüttern.

Westphal.

XXV.
Psychiatrische Kliniken.

Herr Geh. Rath Dr. Flemming hat sich veranlasst gesehen, im 4. Heft des 30. Bandes der „Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie" (S. 487) einige „Bemerkungen über „Psychiatrische Klinik" zu machen. Diese Bemerkungen sollen, wie er versichert, keinen andern Ursprung haben, als den Wunsch, durch Erleichterung der Einrichtung einer psychiatrischen Klinik dergleichen Institute zu vervielfältigen und wo möglich jede Universität mit einer solchen zu versehen.

Wenn dies in der That der Wunsch Herrn Flemming's gewesen ist, so bedurfte es in der That dieser Versicherung, denn wir müssen gestehen, dass die Mittel, welche er zur Verwirklichung seines Wunsches anzuwenden für gut befunden hat, in wunderbarem Widerspruche mit diesem selbst stehen. Um die Errichtung psychiatrischer Kliniken zu befördern, beginnt Hr. Flemming damit, die vorhandenen, mit Mühe erlangten, zu verdächtigen; „es liegen," meint er, „keine Berichte über die bereits gewonnene Erfahrung darüber vor, und man könnte in der That versucht sein, aus dem Mangel derselben auf die Dürftigkeit des Erfolges des bisherigen Verfahrens zu schliessen." Weil keine Berichte vorliegen, taugt das bisherige Verfahren nichts! Und deshalb „muss man sich vorläufig begnügen, die Frage von dem einem Jeden zugänglichen theoretischen Standpunkte aus zu beleuchten"!

Andere pflegen, wenn es sich um praktische Verhältnisse und ihre Verbesserung handelt, keine Mühe und keine Opfer zu scheuen, sich zunächst einmal über das thatsächlich Vorhandene zu informiren; Herr Flemming erwartet, dass, sobald nur in ihm der Wunsch rege geworden ist, über gewisse praktische Dinge zu schreiben, auch Berichte darüber zu ihm geflogen kommen; kommen sie nicht, so giebt es nichts zu berichten, und „Jeder kann die Frage von dem ihm zugänglichen theoretischen Standpunkte aus behandeln." Warum hat sich Herr Flemming, wenn ihn der Gegenstand so sehr interessirte, dass er sich gedrungen fühlte, darüber zu schreiben, nicht vorher informirt? Warum hat er die Kliniken nicht aufgesucht? an die Leiter derselben Fragen gerichtet? das „bisherige" Verfahren kennen zu lernen gesucht? Ein Blick auf S. 485 desselben Heftes, in welchem er seine Bemerkungen veröffentlicht, kann ihn belehren, dass Andere in gleichem Falle dies

nicht unter ihrer Würde halten. Hr. Flemming aber zieht es vor, die Männer, welche einen Theil ihrer Kraft dem psychiatrischen Unterrichte widmen, welche die Formen für denselben zu finden und ihn zu entwickeln bemüht waren, mit kränkenden Bemerkungen anzugreifen und will uns dann glauben machen, das geschähe Alles aus Liebe zur Sache! Dagegen müssen wir uns verwahren. Sollte Hr. Flemming die betreffende Frage sachgemäss discutiren — die einzige, ganz wo anders liegende Schwierigkeit ist ihm unbekannt geblieben — so werden wir die Ersten sein, mit Vergnügen darauf einzugehen; seine jetzige „Beleuchtung" dürfen wir wohl ad acta legen, denn zu theoretischen Erörterungen unter Ignorirung praktischer Thatsachen empfinden wir kein Bedürfniss; Hr. Flemming wird uns darin um so eher Recht geben, als er im Jahre 1868 bei Gelegenheit der Frage des klinisch-psychiatrischen Unterrichts erklärte, dass „jeder einsichtige Psychiater seinen eigenen Weg einschlagen kann, ohne das rechte Ziel zu verfehlen.*)

Wir wünschen aufrichtig, dass Herr Flemming, gerade weil wir die Verdienste, die er sich seiner Zeit um die Psychiatrie erworben hat, freudig und rückhaltlos anerkennen, von Angriffen der charakterisirten Art Abstand nehmen möge, die Niemandem zur Freude und zum Nutzen gereichen können. Dass er der Ansicht sei, der psychiatrische Unterricht, wie er jetzt ertheilt wird, geschehe auf Kosten des Wohles der Kranken, glauben wir nicht; dass aber auch ein solcher Vorwurf in der schwersten Form einem Collegen von dem andern unbedenklich gemacht wird, dafür sind wir leider in der Lage, ein Beispiel aus einer (inzwischen gegenstandlos gewordenen) von Illenau uns zugegangenen Berichtigung anzuführen, in welcher es heisst: „Dem Bedürfnisse und Werthe des psychiatrischen Unterrichts hat aber Roller in Wort, That und Schrift während seines ganzen reichen psychiatrischen Wirkens eine warme Sorgfalt bewiesen, die auch von denen, welche dasselbe, nur mit weniger Sorge um das Wohl der Kranken, wollen, nicht ignorirt oder verkannt werden sollte."

Die obigen Bemerkungen werden unsere Leser eben so peinlich berühren, als sie uns peinlich niederzuschreiben waren — einmal aber mussten sie gewissen systematischen, wenn auch oft versteckten und unter dem Scheine freundlicher Gesinnung auftretenden Angriffen gegenuber gemacht werden. Wir sind entschlossen, das Archiv von derartigen leidigen Dingen künftighin absolut frei zu halten.

*) Bericht über die psychiatrische Versammlung zu Dresden im September 1868. Supplement-Heft der Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. S. 77. Auch auf einem andern Gebiete möchten wir Herrn Flemming bessere Information wünschen, bevor er Aeusserungen thut, welche geeignet sind, Schatten auf die deutsche Psychiatrie zu werfen. In Nr. 1 des „Irrenfreunds" vom Jahre 1876 findet sich ein Aufsatz Herrn Flemming's über den „Cirkel-Wahnsinn", der in dem Leser den Glauben erwecken kann, als sei diese Form der Erkrankung in Deutschland so gut wie vergessen worden. Unsere Leser werden wissen, was sie davon zu halten haben.

Westphal.

XXVII.

Bücher-Anzeigen.

1) F. W. Hagen. Statistische Untersuchungen über Geisteskrankheiten. Nach den Ergebnissen der ersten fünfundzwanzig Jahre der Kreisirrenanstalt zu Erlangen unter Mitwirkung von deren Hülfsärzten herausgegeben. Erlangen 1876. 356 S.

Sollen wir gleich an die Spitze unseres Referates ein Urtheil über das vorstehend angezeigte Buch stellen, so würden wir die Bedeutung desselben, durch die es hoch über die gewöhnlichen Jahresberichte emporragt, nicht in der reichen Fülle der auf allen, der Statistik zugänglichen, Feldern beigebrachten Thatsachen suchen, sondern vielmehr in der kritischen Methode der Bearbeitung, die in einem einleitenden Abschnitte: „Ueber medicinische Statistik überhaupt und Irrenstatistik insbesondere. Grundsätze und Methode des beobachteten Verfahrens" eingehend dargelegt wird. Dieser, von Hagen bearbeitet, wendet sich energisch gegen die in der Gegenwart so beliebt gewordene Methode des post hoc ergo propter hoc, deren statistische Auswüchse wohl Jeder kennt, und die, wie sie einerseits zur Ueberschätzung der Statistik, auf der kritischen Seite zu einer nicht minder schädlichen Unterschätzung derselben führt, was an der Lehre von den psychischen Ursachen, vom Einflusse des Civilstandes und namentlich der Erblichkeit zuweilen recht drastisch dargestellt wird. Was die Methode leistet, findet sich etwa in folgenden Sätzen präcisirt: „Die zählende Methode giebt niemals durch sich selbst die Ursache von irgend welchen Thatsachen an, aber ihre Resultate sind Anregung, nach Ursachen zu forschen oder unsere Ideen über die Ursachen zu berichtigen. Wenn ursächliche Zusammenhänge gezählt werden sollen, so müssen sie als solche anerkannt sein; sind sie es nicht, so sind die Fälle, welche gezählt werden, nur Umstände oder Thatsachen, aus welchen die Vermuthung folgt, dass ein ursächlicher Zusammenhang existire." Erläutert wird diese Anschauung durch die Principien, welche bei der Aufstellung und nicht minder bei der Unterlassung gewisser Statistiken für den Autor maassgebend waren. Nur zur Orientirung für das später Mitzutheilende sei hier hervorgehoben, dass H. Angesichts der trotz Zählblättchen noch immer höchst controversen Frage der Classification der Psychosen sich entschloss, seine Fälle in acute und chronische (letztere die periodischen einschliessend) zu

scheiden, neben denen natürlich die pathogenetisch enstandenen (epileptische, angeborene und paralytische) ihren Platz fanden. Eine wesentliche Vermehrung der bisherigen statistischen Kategorien veranlasst die vom Verfasser sogenannte Katamnese, die Erforschung und statistische Verwerthung der dem Krankheitsfalle nachfolgenden Umstände; ermöglicht wurde dies dadurch, dass der Arbeit nicht blos das statistische Anstaltsmaterial zu Grunde gelegt wurde, sondern weitläufige ausserhalb der Anstalt gepflogene statistische Erhebungen über das Schicksal der Entlassenen in bisher nicht erreichter Breite jenes ergänzten. — Noch registriren wir aus diesem Abschnitte den scharf hingestellten Satz, dass bisher noch kein Beweis vorliegt, dass der Verlauf der psychischen Krankheiten im Grossen und Ganzen, sowie ihr Endausgang, durch die Anstalten wesentlich beeinflusst worden ist.

Unter Uebergehung eines kurzen Ueberblickes über die bisherige Geschichte der Kreisirrenanstalt für Mittelfranken kommen wir zu dem von Hagen bearbeiteten 3. Abschnitte „Ueber die Bewegungsverhältnisse im Allgemeinen", aus dem wir, wie auch aus den übrigen, nur die Schlusssätze anführen können. Vorerst beweist H. aus einer Tabelle über die Krankheitsdauer vor der Aufnahme bei den Geheilten, dass die frühzeitige Aufnahme ein äusserst wichtiger Factor für die Abkürzung der Krankheitsdauer ist; weiter, dass die Anstaltsbevölkerung gegenüber den Geistesgesunden eine 5mal grössere Sterblichkeit zeigt. Aus dem IV. Abschnitte heben wir zuerst als bemerkenswerth hervor: die gleichgrosse Häufigkeit der Erkrankung bei beiden Geschlechtern; die daran geknüpfte Erörterung dieser Differenz gegenüber früheren Statistiken giebt ein lehrreiches Beispiel für die Nothwendigkeit richtiger Zählungsprincipien.

Die Beziehung des Alters zur Erkrankungsfähigkeit ergiebt folgende Reihe: 26—30, 21—25, 31—35; für die Männer besonders 36—40, 26—30, 31—35, 21—25 (letztere beiden mit fast gleicher Ziffer), für die Frauen 26—30, 31—35 (beide mit fast gleicher Ziffer), 21—25, 36—40; ein Vergleich der gefundenen Verhältnisse mit den Altersverhältnissen der Gesammtbevölkerung ergiebt jedoch folgende differente Reihe: 36—40, 31—35, 26—30 etc.

Dies, sowie eine weitere Tabelle, ergiebt, dass die Erkrankungsfähigkeit der verschiedenen Alter nicht im Verhältniss zu dem betreffenden Bevölkerungsantheil steht, sondern etwas für sich Unabhängiges darstellt. Die Untersuchung des Civilstandes in seinem Einflusse (oder wie besser gesagt sei) in seiner Beziehung zur Erkrankungsfähigkeit stimmt mit der bisherigen Annahme überein, indem die Zahl der Ledigen die der Verheiratheten bedeutend übersteigt; doch ist Autor geneigt, im Gegensatze zur alten Anschauung die Geisteskrankheit als Ursache des Ledigseins anzusehen.

V. Ueber Erblichkeitsverhältnisse (Dr. Ullrich). Das Verhältniss der als erblich disponirt Aufgenommenen zur Gesammtzahl der Aufgenommenen ist = 1 : 2,68, für die Männer 1 : 3,05, bei den Frauen 1 : 2,34. Die durch Correctur verschiedener anderer Reihen erhaltene Erblichkeitsreihe der Psychosen lautet:

Männer: Acute, chronische, angeborene, epileptische, paralytische;

Frauen: Acute, chronische, paralytische, epileptische, angeborene;

Im Allgemeinen: Acute, chronische, paralytische, angeborene, epileptische.

Ein Vergleich der beiden ersten Formen ergiebt für die Männer das Erblichkeitsverhältniss bei den acuten um 0,3 pCt. höher als bei den chronischen, für die Frauen um 12,7; im Mittel um 7,1 pCt., was bekanntlich mit der bisherigen Annahme übereinstimmt.

Mit Bezug auf das Alter ergiebt sich für die Altersstufe 16—20 für beide Geschlechter, das höchste Procentverhältniss für Erkrankung der Erblichen; ein neuer Anstieg der Curve, die bis zum 30. Jahre sinkt, ergiebt sich zwischen 36—40; auf diesen folgt ein neuerliches Sinken, bis bei Frauen zwischen 46—50, bei Männern zwischen 51—55 ein abermaliger Anstieg statt hat: die Erklärung für den 1. und 3. Anstieg findet U. in der sexuellen Entwickelung und Involution, für den 2. bei Männern in der gerade in diese Periode fallenden höchsten Auspannung im Kampfe um's Dasein, bei Frauen in äusseren Verhältnissen (Gefühl nicht erreichten Lebenszweckes) und in der um diese Zeit durch Geburten, Lactation herabgesetzten Widerstandskraft.

Entgegen dem bisher Bekannten findet U. ein geringes Ueberwiegen des väterlichen Einflusses bei directer Erblichkeit, während er die Thatsache, dass auch bei väterlichem Einflusse mehr Töchter erkranken, bestätigt; bei indirecter Erblichkeit überwiegt der mütterliche Einfluss, wodurch bei Zusammenfassung der directen und indirecten das allgemeine Ueberwiegen des mütterlichen Einflusses hergestellt wird. Mit Bezug auf die Form der Psychose findet sich bei directer Erblichkeit, dass der väterliche Einfluss bei acuten und chronischen Psychosen mehr die Erkrankung der Söhne begünstigt, während das epileptische und paralytische Irresein von der mütterlichen Seite beeinflusst erscheint; aus dem Verhältniss des väterlichen uud mütterlichen Einflusses geht hervor, dass bei den angeborenen und acuten der väterliche, bei den übrigen, wie schon immer angenommen, der mütterliche überwiegt; ähnliche Verhältnisse ergeben sich für die indirecte Erblichkeit, bei der im Allgemeinen für alle Formen der mütterliche überwiegt. In die folgende Darstellung der verschiedenen disponirenden Momente in der Ascendenz mit Rücksicht auf Entstehung differenter Psychosen in der Descendenz müssen wir uns versagen einzugehen. Mit Bezug auf die Heilungsfähigkeit der erblichen Geistesstörung stellt sich das Procentverhältniss zu den überhaupt Geheilten für die Männer 40,8, für Frauen 50,2; bemerkenswerth, wenn auch mit Misstrauen aufzunehmen, ist das Ueberwiegen der Heilungen auf Seite der erblich Kranken. Aus der Tabelle über den Bezug des Alters zur Heilung der erblichen Psychosen ergiebt sich, dass mit der Periode 51—55 die Möglichkeit einer solchen bis auf einen Ausnahmefall erlischt, sowie dass nur bis zum 26. Jahre der Einfluss der Erblichkeit auf das Plus der Heilungen ersichtlich ist; mit Bezug auf den Civilstand ergiebt sich, dass bei den erblich erkrankten Männern bis zum 45. J. die Ledigen höhere Procentzahlen der Heilungen bieten; das Umgekehrte ist bei den Frauen der Fall; bei Männern erfolgen mehr Recidive unter den nicht erblich erkrankten, umgekehrt bei den Frauen; die mittlere Lebensdauer der erblichen ist kürzer als die der nicht erblichen, besonders bei den Männern. Die Erfahrungen über die Descendenz erblicher Erkrankter formulirt U. in folgenden Sätzen (S. 243):

1. „Es hatten mehr nicht erblich erkrankte Eltern gesunde Kinder als erblich erkrankte.

2. Erblich erkrankte Eltern hatten mehr geisteskranke oder idiotische Kinder, als nicht erblich erkrankte.

3. Es starben alle Kinder häufiger von nicht erblich disponirten Eltern (I. Generation), als von erblich disponirten (II. Generation).

4. Bei geisteskranken Vätern waren in erster Generation mehr Kinder geisteskrank, als in zweiter; bei geisteskranken Müttern fand sich das entgegengesetzte Verhältniss.

5. Es waren bei Disposition von erster Generation mehr Kinder gehirn- oder nervenkrank als bei Disposition von zweiter Generation.

6. Es starb ein Theil der Kinder häufiger bei Dispostion in erster Generation als in zweiter.

7. Moralische Entartung bei Kindern fand sich häufiger bei den Descendenten bei Erblichkeit in zweiter Generation als in der ersten."

Die Resultate des VI. Abschnittes „Ueber die Beziehungen der Lungenschwindsucht zur Geisteskrankheit" formulirt Hagen folgendermassen (S. 281): „Geisteskranke unterliegen in fünfmal stärkerem Verhältnisse der Lungenschwindsucht als Nicht-Irre. Bei Tuberculösen ist aber auch Geisteskrankheit fünfmal häufiger als bei Nicht-Tuberculösen. In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle geht die Geisteskrankheit der Lungenschwindsucht voraus. In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle kann daher die Lungenschwindsucht nicht die Ursache der Geisteskrankheit, sondern die Geisteskrankheit muss die Ursache sein, dass sich Lungenschwindsucht mit ihr verbindet."

VII. Ueber Herzkrankheiten bei Geisteskranken. (Dr. Karrer.)

Bei den Sectionen fanden sich in 26,6 pCt. (16,4 Männer, 10,2 Frauen) Herzkrankheiten; ein Vergleich dieses Ergebnisses (aus 469 Sectionen) mit dem Materiale des Erlanger path.-anat. Institutes ergiebt, dass Herzkrankheiten in der Anstalt etwas über 1 pCt. mehr vertreten waren; es berechtigt dies zu dem Schlusse, dass Herzkrankheiten keine besondere aetiologische Bedeutung für Geisteskrankheiten haben. Beträchtlich häufiger findet sich bei Geisteskranken Atrophie und Fettentartung; beide, namentlich die erstere, treten auch schon in viel früheren Jahren bei denselben auf. Was den Zusammenhang verschiedener Herzkrankheiten mit den einzelnen Formen der Psychosen betrifft, so war bei Hypertrophien des rechten Ventrikels der Charakter der Psychosen, auch der chronischen, vorwiegend ein melancholischer, bei Hypertrophien des linken zeigten die acuten mit einer Ausnahme das Bild der Tobsucht, und auch bei einem Theile der chronischen war Aufregung vorhanden; Erkrankungen der Aorta-Klappen waren mit Tobsuchtsanfällen verbunden, Mitralfehler fast ausschliesslich mit Melancholie; in 2 Fällen von angeborener Kleinheit des Herzens, wobei auch erbliche Disposition bestand, war die Psychose Melancholie. Es ist wahrscheinlich, dass die bei chronisch Erkrankten beobachteten Hypertrophien im Laufe der Krankheit entstanden seien, ebenso wird man die Atrophie und Fettentartung als Folge und Begleiterscheinung der Psychose ansehen können, etwa als eine mit der Psychose Hand in Hand gehende Ernährungsstörung.

VIII. Katamnese. (Hagen.)

Unter diesem Namen, den wir schon oben erläutert, finden sich eine Reihe neuer Untersuchungen, die bisher in der Literatur nur durch eine

mehr aphoristisch gehaltene Arbeit von Dick vertreten waren; da die 25 Jahre, aus welchen das Anstaltsmaterial benutzt wurde, mit dem J. 1871 abschlossen, so war es möglich, die folgenden 3 Jahre in die katamnestischen Nachforschungen einzubeziehen. Auch hier können wir nur die Hauptpunkte hervorheben. Selbst noch spätere Rückfälle vorausgesetzt, beträgt die Zahl der bleibenden Genesenen 70—75 pCt.; von 145 Männern und 113 Frauen, die gebessert entlassen wurden, wurden 20 Männer und 22 Frauen gesund und blieben es; von 101 Männern und 70 Frauen, die ungeheilt entlassen wurden, genasen später 3 Männer, 4 Frauen; in einer an diese Zahlen geknüpften Besprechung über Entlassung in der Reconvalescenz spricht sich H. im Allgemeinen gegen dieselbe aus. Zu einem negativen Resultate kommt er in der Untersuchung des Einflusses des Civilstandes auf Bestand oder Nichtbestand der Heilung, doch erhält dieses eine bedeutende Correctur durch den Umstand, dass die Individuen nur gezählt wurden nach dem Civilstande bei der Entlassung, sicherlich aber eine Anzahl der Ledigen wieder heirathete; eine dahin zielende Untersuchung ergab, dass von den bei der Entlassung Heirathsfähigen zum Mindesten die Hälfte, vielleicht $^3/_5$ noch geheirathet hat, und insbesondere noch die Mädchen Männer bekamen. Einen prophylaktischen Einfluss in Bezug auf Recidive schien jedoch die Ehe nicht auszuüben, eben so wenig aber auch das Gegentheil; eine andere Tabelle ergiebt, dass sie eher einen wohlthätigen als nachtheiligen Einfluss hat.

Interessant ist in den Untersuchungen über die Nachkommenschaft der Entlassenen, dass nur in 19,7 pCt. der Verheiratheten die Psychose vererbt wurde; die Ursache der Differenz gegenüber der in der Arbeit über Erblichkeitsverhältnisse gegebenen Ziffer rührt daher, dass dort die Ererbung aufgenommen wurde, die ja von den Ascendenten, gleichviel ob dieselben in Anstalten oder nicht, stattfindet, hier jedoch bei der Vererbung nur diejenigen in Betracht kommen, welche in der Anstalt waren; hieraus ergiebt sich eine neue Seite der Wirksamkeit der Anstalten, nämlich die Beschränkung der Vererbung, die bekanntlich besonders während und nach ausgebrochener Psychose sich geltend macht. Aus der Statistik über die Selbstmorde entnehmen wir, dass in der Anstalt 1,3 pCt. der Gestorbenen, von den zu Hause oder in Hospitälern gestorbenen Entlassenen 12,5 pCt. an Selbstmord zu Grunde gingen, was H. nicht blos durch die sorgfältige Ueberwachung in den Anstalten, sondern auch durch Verringerung der Intensität der krankhaften Gemüthsstimmung erklären will.

Um dem Leser auch einen Anhaltspunkt für die Basis der mitgetheilten Resultate zu geben, sei schliesslich noch erwähnt, dass denselben ein Material von 1830 Aufnahmen, 1568 Abgängen (darunter 480 Gestorbene) zu Grunde liegt.

P.

---

2) Des crises néphrétiques dans l'ataxie locomotrice progressive. Par le Dr. Raynaud. — Archives générales de Médecine. Octobre 1876.

Der Verfasser verfolgt in der vorstehenden Abhandlung den Zweck, den Beweis zu liefern, dass gewisse bei der Ataxie locomotrice zuweilen auftretende

Phänomene nicht, wie man bisher allgemein anzunehmen geneigt war, zufällige Complictionen, sondern ein Ausdruck jener Affection seien, und in Rücksicht darauf, das Charcot schon neulich die verschiedenen hierher gehörigen Visceralgien besprochen hat, nur noch ein auf die Nieren zu beziehendes Zeichen resp. die differentielle Diagnose zwischen der durch die fragliche Nervenkrankheit bedingten Nierenkolik und der Colica renalis calculosa unter Benutzung eines von ihm beobachteten bezüglichen Falles einer eingehenderen Discussion zu unterziehen.

Dabei handelte es sich um einen Mann, der zu wiederholten Malen an einer, wie es schien, durch Steine bedingten Nierenkolik litt, und der angeblich erst seit ungefähr sechs Jahren mit dem linken Auge nach innen schielte, zu welcher Zeit zugleich eine kurz andauernde Diplopie, zeitweiliges Erbrechen uach eingenommener Mahlzeit, Dysurie, ohne dass ein in seinen physikalischen und chemischen Eigenschaften veränderter Harn secernirt wurde, und die unteren Extremitäten blitzartig durchzuckende Schmerzen, Symptome, welche alle mit Ausnahme der Diplopie allmählich immer grössere Fortschritte machten, zuerst erschienen sein sollten.

Im weiteren Verlaufe erlangten diese Phänomene neben sehr bedeutender Abmagerung des Körpers einen so hohen Grad, dass die quäst. Koliken oft fünf, sechs und selbst acht Tage anhielten, um dann meist schon nach zwei bis drei Tagen wiederzukehren und wieder eben so lange zu dauern, und dass nunmehr an der Gegenwart einer Ataxie locomotrice nicht mehr gezweifelt werden konnte; Störungen in der Coordination und Paraplegie fehlten indess bei dem Kranken, der bald durch Hinzutritt einer Lungentuberculose zu Grunde ging.

Abgesehen von den Befunden in den Lungen zeigte das Rückenmark die bekannten Veränderungen, wie sie sich bei Tabes dorsualis finden.

Was die Harnwege sowohl als auch die übrigen Organe anlangt, so erwiesen sich dieselben als vollständig intact.

Hieraus wird nun deducirt, dass die bezeichneten Koliken nicht die Consequenz eines organischen Leidens der Harnwege, sondern eine aus der vorhandenen Ataxie resultirende Neuralgie der Nieren gewesen seien, um so mehr noch, als jene Anfälle, wie gesagt, oft vier, sechs bis acht Tage ununterbrochen angehalten hätten, was eine durch Steine bedingte Nierenkolik, die höchstens 48 Stunden dauere, niemals zu thun pflege, und als dieselbe meist nur einmal befalle oder erst nach Verlauf von Monaten wiederkehre.

Dazu kämen endlich noch als weitere unterscheidende Momente dieser Form die bekannten charakteristischen Eigenschaften des Urins.

Viel eher sei, fährt Verfasser fort, eine Verwechselung bei Frauen mit beweglicher Niere möglich, die, hier unverhältnissmässig häufiger als bei Männern vorkommend, zur Zeit der Menstruation nicht selten zu sehr heftigen und nur von der in Rede stehenden Nierenneuralgie ausser den Ursachen durch ihre exceptionelle Intensität zu unterscheidenden Kolikanfällen die Veranlassung abgebe.

Was das Fehlen der beeinträchtigten Coordination anlangt, so wird nach genommener Einsicht von vielen bezüglichen Krankengeschichten schliesslich noch die Behauptung aufgestellt, dass jene Störung einem vorgerückteren Stadium dieser Tabesform angehöre, was jedoch selten erreicht werde, da,

wie dies auch der vorstehende Fall beweise, gewöhnlich schon früher hinzutretende Lungentuberculose einen tödtlichen Ausgang herbeiführe.

Hierzu erlaubt sich Referent die Bemerkung, dass letztere Ansicht schon vorher Charcot (Gazette des Hospitaux. 1876. Nr. 3), der den Verlauf der Ataxie locomotrice in drei Stadien theilt, wovon das erste durch die blitzartigen Schmerzen der unteren Extremitäten, das zweite durch die genannten Bewegungsanomalien und das dritte durch Paralyse gekennzeichnet ist, Ausdruck verliehen hat.

Dr. Carl Pauli.

Druck von G. Bernstein in Berlin.

XXVIII.

Untersuchungen über die Haubenregion und ihre oberen Verknüpfungen im Gehirne des Menschen und einiger Säugethiere, mit Beiträgen zu den Methoden der Gehirnuntersuchung.

Von

Dr. **August Forel,**
Assistenzarzt an der Kreisirrenanstalt München.

(Hierzu Taf. VII., VIII. u. IX.)

I.
Zu den Methoden der Gehirnuntersuchung.

In Band V dieses Archives, 1875, S. 229 hat Prof. Gudden ein neues Microtom beschrieben, das sich seither hier immer mehr bewährte, und auch anderwärts Verbreitung fand.*) Einerseits aber stellte sich heraus, dass die richtige Anwendung des Instrumentes von Münchenverkannt wurde, andererseits zeigten sich einige noch nicht berücksichtigte Fehlerquellen, die theils am Instrument selbst, theils an dessen Gebrauchsweise lagen und daher aufgehoben werden mussten. Ferner ist noch Einiges über die Behandlung der Gehirne und der einmal gemachten Schnitte nachzutragen. Endlich müssen die Untersuchungsmethoden des Gehirnes im Allgemeinen und die Grenze ihrer Leistungen kurz besprochen werden. Diese Punkte sollen hier Berücksichtigung finden. —

a) **Zum Instrument selbst.** Für die Beschreibung verweise ich auf die eben angeführte Stelle dieses Archives, und ich begnüge mich hier die nöthig gewesenen Verbesserungen anzuführen.

---

*) Zuerst hatte Herr Katsch auf Veranlassung von Dr. Gierke ein aus Metall genau nach Betz's Zeichnung construirtes Microtom angefertigt (Gudden a. a. O.).

Man muss, um Stufen in den Schnitten zu vermeiden, in einem Zuge schief von links oben nach rechts unten schneiden. Prof. Gudden (a. a. O.) berichtet ausserdem: „dass man so schneiden muss, dass dieselbe Stelle des Messers immer mit derselben Stelle des Präparates zusammentrifft," da die Messerklinge und die Fläche des Microtoms, trotz der sorgfältigsten Arbeit nie absolut genau in einer Ebene liegen, was leichte Unregelmässigkeiten in der Dicke des Schnittes an verschiedenen Stellen zur Folge hat. Indessen ist selbst für den Geübteren die verlangte genaue Führung des Messers nicht ganz leicht, und um diese vor jeder Abirrung unbedingt zu sichern, wurde Folgendes erdacht und mit Erfolg ausgeführt. Diagonal durch den Wasserbehälter (denselben viereckig angenommen), worin das Microtom eingefasst ist, wird eine senkrechte Metallleiste am Boden desselben derart befestigt, dass sie mit einer für das Schneiden möglichst günstigen schiefen Richtung parallel ist, und dass der rechte Griff des Messers stets an sie anstossen kann. Man achtet dann beim Schneiden mit den Augen darauf, dass die Messerklinge immer dem ihr gegenüberliegenden Rand des Behälters parallel bleibt, und mit dem Gefühl darauf, dass der Griff beständig an die Metallleiste stösst. So wird fast mathematisch genau geschnitten und obiges Desideratum erfüllt, was die unangenehmste Form der Stufen gänzlich zu vermeiden, und somit feiner zu schneiden erlaubt.

Diese Vorrichtung erlaubt aber zugleich ein genaues Festsetzen der Grössenverhältnissen des Behälters und des Messers zum Microtom. Um gut zu schneiden muss unbedingt ziemlich schief geschnitten werden; dazu aber braucht man für dasselbe Microtom eine schiefere Leiste, eine längere Messerklinge und einen längeren Behälter. Herr Instrumentenmacher Katsch construirt daher jetzt länglich viereckige Behälter, die dafür eine geringere Breite (Richtung von vorn nach hinten in Bezug auf den, der schneidet) besitzen. Das Messer ist entsprechend länger und die Leiste schiefer; ersteres muss aber immer am Rücken sehr dick sein, damit es auch nicht die minimalste Biegung erleiden kann.

Es wurde von Einigen darüber geklagt, dass es schwer sei, regelmässig zu schrauben, weil die Schraube nicht sichtbar ist. Prof. Gudden (a. a. O.) hat schon darauf aufmerksam gemacht, dass eine Gradeintheilung mit Zeiger sich leicht anbringen liesse. Nach einem Vorschlag vom Privatdocenten Dr. Burckhardt in Bern wurde von Herrn Katsch an der Schraube ein grosses Rad mit einer in einen gezahnten Kreis eingreifenden Feder angebracht, so dass, während einer voll-

kommenen Umdrehung des Rades die Feder ein Mal an jeden Zahn (im Ganzen 16 Mal) stösst, und dabei einen Ton erzeugt. Nachstehender Holzschnitt gibt ein treues Bild der verbesserten Microtome, von denen je eins mit 3 und 6½ Ctm. Lumen zusammen in einem Behälter befestigt sind. Das Messer liegt auf dem grösseren Microtom.



Ausser den drei von Prof. Gudden (a. a. O.) angeführten grossen Microtomen, mit einem Lumen von etwa 3, 6½ und 16 Ctm. Durchmesser construirt jetzt Herr Katsch noch ganz kleine Instrumente von 1 Ctm. Lumen, mit Messing- oder Glasplatte oben, welche für kleinere Präparate sehr gute Dienste leisten, auch ohne Einrichtung zum Schneiden unter einer Flüssigkeit (ohne Behälter) gebraucht werden können. Mittelst einer extra zu bestellenden Schraubenvorrichtung kann dieses kleine Microtom, sowie die zwei kleineren von den grossen (3 und 6½), an jeden beliebigen Tischrand angeschraubt werden, und zwar nach Belieben mit, oder ohne Vorrichtung zum Schneiden unter Wasser.

Was die am beweglichen Kolben der Microtome angebrachten Knöpfe oder Aushöhlungen betrifft, die zur Befestigung der Einbettungsmasse dienen, so sind dieselben nach der Art dieser Befestigung entweder nothwendig oder schädlich (s. unten). —

b) Zur Gebrauchsweise. Der Hauptvorzug des Gudden'schen Microtoms, abgesehen von der genauen Arbeit, ist, dass damit unter Wasser geschnitten wird, und dass so die allergrössten und zugleich die feinsten Schnitte nicht wie sonst, während man schneidet, verdorben werden, sondern ruhig im Wasser schwimmen.

Die Bedeutung der von uns angewendeten Einbettungsmasse, eines Gemisches von 15 Theilen Stearin, 12 Theilen Schweinefett und 1 Theil Wachs, ist vielfach verkannt worden. Sie dient nur als Stütze des ganzen Präparates, nicht der einzelnen Schnitte, und es darf ja nicht durch dieselbe geschnitten werden. Man muss vor dem Schneiden um das Präparat herum schief bis zur Wandung der Microtomhöhle sorgfältig so viel von der Masse mit einem Messer wegnehmen, dass die Schnittfläche des Präparates schliesslich allein die obere Fläche eines gestutzten Kegels bildet, und dass man nur durch das Präparat, nicht durch die jetzt tiefer liegende Einbettungsmasse schneidet. Nur gegen sich zu darf man etwas Einbettungsmasse als Stütze für den Rand des Präparates stehen lassen. Das Schneiden durch die ganze Einbettungsmasse verdirbt und verunreinigt die Messerschneide, in Folge dessen auch die Schnittfläche. Ueberdies hebt sich dabei sehr leicht die ganze Messerklinge, was dem Schnitte bald ein Ende macht. Bettet man das Präparat in die noch sehr heisse Masse ein, nachdem man es ausserdem vorher eine Zeit lang in warmem Wasser erwärmt hat, so wird es an die Masse sehr stark adhärent. Dieses hat Vor- und Nachtheile. Durch Uebung findet man den günstigsten mittleren Grad je nach dem Präparat. Der feste Cylinder, der durch das Erkalten der Einbettungsmasse sich bildet, retrahirt sich aber immer ziemlich stark; und so entsteht ein Hohlraum*) zwischen ihm und dem Microtom; er hält nur noch durch die Knöpfe und Aushöhlungen der Basis, was nicht immer genügt. Man kann dann in diesem Hohlraum kleine Holzsplitter einkeilen und den Cylinder damit befestigen; dieselben werden aber später beweglich. Besser ist es, wenn der Präparatencylinder wackelt, ihn ganz aus dem Microtom herauszuziehen und entweder in das letztere sehr heisse Masse wieder zu giessen, um die Lücke zu füllen, oder an seinen inneren Wänden eine kleine Quantität einer fest klebrigen Mischung (z. B. Terpentin mit Wachs heiss gemischt) ringsum aufzutragen. Dann erwärmt man rasch die Peripherie des Präparatencylinders und schiebt denselben sorgfältig in das Microtom wieder hinein, wo er gewöhnlich baumfest bleibt, bis das Präparat ganz zu Ende geschnitten ist. Wird die Procedur angewendet, so sind natürlich Knöpfe und Aushöhlungen im Kolben des Microtoms ganz unnütz, sogar schädlich. Besser ist es jedoch, wenn man

---

*) Je kälter die Masse eingegossen wird, desto grösser wird dieser Hohlraum, weil dann das Microtom nicht genug erwärmt werden kann, um sich gehörig auszudehnen während die Masse noch flüssig ist.

das Herausziehen und Wiedereinschieben vermeiden kann, da das Präparat dabei sehr leicht zerbrechen kann; recht breite Knöpfe und Aushöhlungen halten gewöhnlich genug.

Die Regelmässigkeit der Schnittführung ist durch die oben angegebenen Verbesserungen des Instrumentes gesichert. Vor der Anbringung dieser Verbesserungen ist es mir dennoch schon gelungen, das ganze Gehirn eines kleinen Hundes von der Pyramidenkreuzung an bis fast zum Stirnende in 1117 schöne, regelmässige, sehr feine Querschnitte zu zertheilen. — Trotz Allem kommen noch ab und zu flache Stufen und Streifen vor, deren Erklärung wichtig ist, damit sie vermieden werden:

1) Sind die Stufen feinstreifig und parallel mit der Richtung des Schneidens, beziehungsweise mit der Richtungsleiste im Wasserbehälter, so sind sie durch Scharten und Unregelmässigkeiten der Messerschneide, oder durch fremde Partikeln (Einbettungsmasse u. dgl.), die an der Unterseite der Messerscheide kleben, oder endlich durch Gefässe oder Bindegewebsfetzen des Präparats, die statt durchgeschnitten zu werden, von der Messerschneide mitgerissen worden sind, entstanden. Damit ist schon gesagt, wie man sie vermeiden muss.*)

2) Sind die Stufen breit und parallel mit dem Messer, beziehungsweise mit dem Rand des Behälters, so sind sie bedingt, entweder durch Bewegungen des ganzen Cylinders der Einbettungsmasse, oder durch Hebung der Messerklinge, oder durch Bewegungen des Präparates (Biegungen durch seine eigene Elasticität), oder durch Unebenheiten der Microtomfläche. Letzterer Uebelstand wird durch die oben angeführte erste Verbesserung des Instrumentes aufgehoben, indem bei den einander folgenden Schnitten jede Unebenheit genau über die gleiche Unebenheit des vorigen Schnittes kommt und dieselbe ausgleicht. Wie die beiden ersteren Arten dieser breiten Stufen zu vermeiden sind, ist bereits gesagt worden. Es bleiben nur noch die Bewegungen des Präparates, welche durch dessen Elasticität bedingt sind. Je weicher das Präparat ist, desto leichter giebt es solche Stufen, indem es ungemein leicht federt. Besonders kommen Stufen vor an Stellen, die unten nicht unterstützt sind, wo z. B. eine Lücke in der Einbettungsmasse, eine angefüllte Hirnhöhle sich darunter befindet. Will man dicker schneiden, so wird das Uebel ärger statt besser; es

*) Wenn man sieht, dass Ependym oder ein Gefäss, statt durchgeschnitten zu werden, mitreisst, so muss man mit dem Messer etwas zurückgehen und mit einem kurzen Ruck oder mit leichten Sägebewegungen das Hinderniss durchschneiden.

heben sich dann ganze Stücke aus dem Präparate heraus. Füllung der Lücken und vor Allem genügende Härtung des Präparates sind die einzigen Mittel, um diese Stufen zu vermeiden. Daher ist auch für das Schneiden mit dem Microtom ein etwas höherer Härtungsgrad nöthig als für das Schneiden aus freier Hand.

Sind grosse feine Schnitte einmal gemacht, so ist es unumgänglich nothwendig, dass die ganze folgende Behandlung stets unter Flüssigkeit stattfinde. Ein solcher Schnitt kann nicht herausgehoben und in den Teller oder auf die Glasplatte gebracht werden, sondern man muss den Teller respective die Glasplatte in's Wasser unter den Schnitt schieben und dann mit dem aufliegenden, sorgfältig festgehaltenen Schnitt heben. Ebenso muss der Schnitt am Boden des Tellers festgehalten werden, während man das Wasser abgiesst; dann wird in den Teller die Tinctionsflüssigkeit hineingegossen. Nelkenöl u. dgl. dürfen erst auf den schon auf der Glasplatte liegenden Schnitt gegossen oder mit dem Pinsel aufgetragen werden; in anderer Weise zerklüften sich darin die feinen Schnitte. Uebrigens ist Geduld mit sicherer Hand die Hauptsache; das Nachbehandeln und Einlegen von sehr grossen und feinen Hirnschnitten ist eine weit grössere und schwierigere Aufgabe als das Schneiden selbst.

c) **Zu den Tinctions- und Härtungs-Methoden.** Die hauptsächlich von uns angewendete, allgemein bekannte, von Gerlach entdeckte Färbung ist die mit Carminammoniak. Es ist auch bei fortlaufenden Schnittreihen, wo Alles gleichmässig gut sein muss, die einzig consequent anwendbare. In Osmiumsäure kann man nur ganz klein geschnittene Objecte einlegen. Die Goldchloridmethoden sind alle unsicher und gelingen nie in einer ganzen Reihe; ferner färbt man damit die Ganglienzellen nicht, dafür aber Axencylinder und Markscheide so gleichmässig, dass man sie von einander nicht unterscheiden kann; endlich färbt oft genug das Gold Bindegewebsfibrillen, Gefässe und alles Mögliche ausser den Nervenfasern, was die Verfolgungen ganz unsicher macht. Die Besichtigung Gerlach'scher Originalpräparate des Rückenmarks haben mir keine bessere Meinung von dieser Methode beigebracht. Durch die Zuppinger'sche Methode mit wasserlöslichem Anilinblau*) wird der Nervenfortsatz der grossen Rückenmarkszellen sehr schön gefärbt, wird es aber auch, obwohl weniger schroff, durch Carmin; in allem Uebrigen steht diese Methode der Carminfärbung weit nach. Endlich färbt die ausserordentlich schöne

*) Schulze's Archiv für micr. Anatomie. Vol. X. S. 255.

Fuchsinimbibitionsmethode von Dr. E. Hermann*) fast nur Kerne und Nucleoli, ist somit für Faserverfolgungen nicht brauchbar. Andere Methoden habe ich nicht versucht, und unter den angewendeten hat mir die richtig getroffene Carminfärbung stets die besten Bilder gegeben. An mit Picrocarmin gefärbten Schnitten, die ich von anderer Seite her zu Gesicht bekam, sah ich keine Vorzüge. Es ist aber der richtigen Anwendung des Carminfärbung für das Gehirn meines Wissens kaum irgendwo die nöthige Aufmerksamkeit geschenkt worden.

Um eine gute Carminfärbung der histologischen Elemente zu erhalten, muss man das frische Gehirn in einer wässerigen Lösung von doppeltchromsaurem Kali lange Zeit härten und muss dabei jede Beimischung mit Alkohol bis nach der Carminfärbung auf's Sorgfältigste vermeiden. Es ist sogar das so gebräuchliche Befeuchten der Rasirmesserklinge mit Alkohol bei Anfertigung der Schnitte aus freier Hand entschieden zu verwerfen. Sind die Schnitte einmal gefärbt, so schadet der Alkohol nicht mehr. Ueber die Wirkung des Alkohols später mehr. Deiters**) hat schon darauf aufmerksam gemacht, dass verschiedene Thiergehirne sich verschiedenartig härten und färben; ebenfalls ist es bekannt, dass Gehirn und Rückenmark desselben Thieres in dieser Beziehung verschieden von einander sind. Diese Unterschiede sind sehr bedeutend und von der grössten Wichtigkeit. Im Allgemeinen kann man sagen, dass bei demselben Thiere Rückenmark und Oblongata sich am Langsamsten härten, Grosshirn am Schnellsten; wenn erstere gut gehärtet sind, ist letzteres bereits zu spröde; wenn letzteres gut, erstere noch zu weich. Kleinhirn, Pons und oberer Theil der Oblongata bilden meist Uebergänge zwischen Grosshirn und Rückenmark in Bezug auf ihre Härtungsfähigkeit. Andererseits härten sich Gehirne kleiner, zarter und niederer organisirter Thiere viel rascher als solche grosser Säugethiere und vor Allem des Menschen, und erfordern daher verdünntere Lösungen. Ein Canarienvogel- oder Fischgehirn ist in wenigen Wochen hart; ein Menschengehirn und vor Allem ein Menschenrückenmark braucht Monate und Jahre, bis es gut gehärtet ist, und muss dabei in concentrirter Lösung liegen. Es ist nicht richtig, dass die Zeit der Härtung von der Grösse des eingelegten Stückes wesentlich abhängig ist; grosse Stücke des menschlichen Gehirnes härten sich viel rascher als Rückenmarkstücke. Andererseits schimmeln und verfaulen grosse Stücke (z. B. eine ganze

*) Vortrag in der deutschen Naturforscher-Versammlung zu Gratz, 1875.

**) O. Deiters: Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark des Menschen und der Säugethiere. Braunschweig 1865.

Hemisphäre des Menschen) besonders in verdünnter Lösung leichter als kleine. Dieses wird jedoch durch concentrirte ab und zu gewechselte Lösungen und durch kühle Temperatur des Zimmers (Keller) leicht vermieden. Zur guten Färbung gehört eine ziemlich bedeutende Härtung; andererseits aber ist ein überhärtetes sprödes Präparat in jeder Beziehung unbrauchbar, kann auch nicht mehr gut gefärbt werden; will man es schneiden, so rollen und zerbröckeln die Schnitte. Zahlen und genaue Vorschriften lassen sich hier nicht geben; es muss jedesmal versucht werden. Ich finde, wie Deiters, dass bei Gehirnen, die sich schwer härten, die Anwendung der concentrirtesten Doppeltchromsauremkalilösungen durchaus nicht schadet, sondern im Gegentheil vortheilhaft ist. Eine ganz unnöthige Mühe ist es, die Lösung genau procentisch zu messen, um so mehr, da je nach der Grösse des eingelegten Stückes kleinere oder grössere Quantitäten des Salzes von demselben absorbirt werden.

Ist das Gehirn oder das Rückenmark richtig gehärtet, und sind die Schnitte möglichst fein gemacht worden, so muss man letztere einige Stunden in Wasser waschen und dann das Wasser durch eine ganz neutral gewordene (lang an der Luft stehen gelassene und mehrmals filtrirte) Lösung von carminsaurem Ammoniak ersetzen. Hierbei muss jedesmal das Färbungsvermögen des Präparates zuerst versucht werden; färbt es sich rasch, in wenigen Stunden, so verdünne man die Carminlösung; färbt es sich langsam, so concentrire man dieselbe. Am besten richtet man es so ein, dass die Schnitte 12 bis 24 Stunden im Carmin bleiben müssen. Die einmal gebrauchte Carminlösung kann, wenn jedesmal filtrirt, noch unzählige Male gebraucht werden; sie wird dadurch eher besser als schlechter. Nach der Tinction werden die Schnitte in mit Essigsäure leicht angesäuertem Wasser wenige Stunden (1 bis 2 Stunden) gelassen, dann mit Alkohol entwässert, mit Nelkenöl aufgehellt und in Canadabalsam eingeschlossen. Die schon längst von Anderen angegebene Thatsache, dass in den in Damarfirniss eingelegten Präparaten nach Jahren Krystalle sich bilden, die oft Alles verderben, haben wir leider bestätigen müssen. Ich habe mich aber auch überzeugt, dass dieselben sich wieder von selbst ganz auflösen können; ob sie sich dann wieder bilden, weiss ich freilich noch nicht. Die Anwendung von Kreosot oder Phenol statt Nelkenöl schien mir für Carmin und auch für Anilinblaupräparate schädlich zu sein, indem die Färbung dadurch diffuser wurde. Aehnliches hat H. Charlton Bastian*)

*) Journal of Anat. and Physiol. I. p. 104—109, 1867.

gefunden; er will zwar durch Neutralisirungsverfahren diese schädliche Wirkung aufheben, dieselben sind aber für grosse Hirnschnitte zu complicirt.

Um mikroskopisch gut zu werden, muss die Carminimbibition intensiv sein, was eben nur von ordentlich und ohne Alkohol gehärteten Präparaten ertragen wird. Dann sind die Gefässkerne, die Körner der Gehirnsubstanz, die Ganglienzellen mit allen ihren Fortsätzen (auch dem Nervenfortsatz der grossen Zellen), sowie der Axencylinder der Nervenfasern intensiv roth gefärbt. Die Zwischensubstanz ist heller roth oder rosa gefärbt. Die Markscheide der Nervenfasern bleibt ganz weiss oder gelb. Die Kerne und Nucleoli der Zellen sind dunkler gefärbt als das Protoplasma. Ist die Färbung gut, so müssen in der ganzen Schnittreihe alle Nervenzellen der Hirnrinde und anderer Hirntheile mit ihren Fortsätzen und deren gröberen Theilungsästen*) sichtbar sein; ebenso müssen die Axencylinder der grossen und mittelgrossen Nerfenfasern klar zu sehen, deutlich zu verfolgen und von ihrer Markscheide zu unterscheiden sein. Die Axencylinder der feinen Fasern des Gehirnes müssen auch noch als rothe Fädchen im Marke sichtbar und bei günstiger Lage einzeln verfolgbar sein.

Wird das Gehirn, wie es von Vielen empfohlen wird, zuerst in Alkohol gelegt und dann erst in Doppeltchromsaurerkalilösung fertig gehärtet, oder wirkt beim Schneiden Alkohol auf die Schnitte ein, so tritt dann gewöhnlich durch Carmin eine andere Art der Färbung auf; die Schnitte färben sich meist rasch und intensiv, aber diffus roth. Fast am intensivsten roth wird die Zwischensubstanz; die Zellen und Kerne färben sich meist schwach, undeutlich, unregelmässig, und erstere bleiben sogar manchmal heller als ihre Umgebung; die Markfasern bleiben ganz hellweis oder gelb, der Axencylinder derselben färbt sich nicht oder nur undeutlich. Vom Rückenmark und theilweise von Oblongata und Pons kann man zwar, trotz der Alkoholeinwirkung, noch leidlich gut gefärbte Schnitte erhalten; ein Unterschied von den anderen ist jedoch immer vorhanden.

Will man aber nur makroskopisch oder für die Loupe brauchbare Präparate haben, die nur zur Verfolgung der Markfaserbündel und zum Ueberblick der Vertheilung der grauen Substanz als Ganzes dienen

*) Man darf nicht über diese Frage nach dem in Fig. 26 abgebildeten Schnitt urtheilen, denn erstens gehört derselbe einer Hirnregion an, wo die Nervenzellen ganz ausserordentlich schwer imbibirbar sind, und zweitens war das Präparat nichts weniger als tadellos gehärtet; leider stand mir kein anderes zur Disposition.

sollen, so ist die combinirte Härtungsmethode mit Alkohol und doppeltchromsaurem Kali der anderen sogar vorzuziehen. Dabei darf man auch ohne Nachtheil verhältnissmässig dick schneiden. Auch hier giebt übrigens die Carminfärbung die schönsten Bilder.

d) Zu den Untersuchungsmethoden des Gehirnes im Allgemeinen und zu den Grenzen ihrer Leistungen. Es kann, glaube ich, behauptet werden, dass durch das Microtom von Prof. Gudden die Schnittmethode nahezu den höchsten Grad der Vollkommenheit erreicht hat.*) Bei günstiger Härtung kann man beliebig grosse (Sagittalschnitte durch ein ganzes Menschenhirn) so wie beliebig feine Schnitte machen und davon ganz lückenlose Reihen zu Stande bringen, so dass ein ganzes Präparat in Schnitte zerlegt wird.

Die Schnitte sind aber nur eine Vorbereitung des Gehirnes zur Untersuchung, und leider ist die Vollkommenheit der Färbungs- und sonstigen rein anatomischen Untersuchungsmittel eine weit geringere. Die allerletzten Verästelungen der Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen, die allerfeinsten Axencylinder entziehen sich bis jetzt jeder Beobachtung oder wenigstens jeder Entwirrung. Was im Gewirre des feinsten Fasernetzes des Stroma's der grauen Hirnsubstanz, wie es bei guter Goldchlorid- oder Carmintinction auch bei Zupfpräparaten sichtbar gemacht wird, Bindegewebsfibrille, Fortsätze einer Deiters'schen Bindegewebszelle, Theilungsproduct der feinsten Axencylinder, Verlängerung der feinsten Protoplasma-Fortsätze der Ganglienzellen, sogenannten Grundsubstanz, oder endlich Gerinnungsvorgang ist, weiss man wohl trotz der mühseligsten Arbeiten hervorragender Histologen wie Kölliker, Henle, Deiters, Gerlach, Max Schulze, Boll, Ranvier u. A. mit Sicherheit immer noch nicht; davon zeugen zur Genüge die Widersprüche dieser Autoren und der Umstand, dass man sich schliesslich immer mit Theorien hilft. Fügt man hinzu, dass Alle übereinstimmend noch eher mit Zupf- und Macerationspräparaten in diese Verhältnisse einen Einblick gewannen, als mit der Schnittmethode, so muss man in seinen Ansprüchen und Erwartungen in Bezug auf letztere sehr bescheiden werden.**) Zupf- und Macerations-

---

*) Mit etwas anderen Worten von Prof. Gudden (a. a. O.) schon ausgesprochen.

**) Aber selbst wenn, wie es Meynert (Skizzen über Umfang und wissenschaftliche Anordnung der klinischen Psychiatrie. Wien, 1876, bei Braumüller) verlangt, „der allervollkommenste Nervenmann mit dem durchsichtig sich aufhellenden Gehirn, dessen Dickicht die psychologische Beute birgt, in hellem Weiss auf der Tafel der psychologischen Berechnungen entgegentreten“

praeparate können aber über topographische Verhältnisse und Faserzusammenhang auf grösseren Strecken durchaus keinen Aufschluss geben. Ueber allen Zweifel erhoben ist die Deiters'sche Entdeckung der directen unverzweigten Verbindung des Axencylinders der Fasern peripherer motorischer Nerven mit dem Nervenfortsatz der Ganglienzellen ihres sogenannten Ursprungkernes im Rückenmark oder im Gehirn. Wir haben uns alle im hiesigen Laboratorium überzeugt, dass die Angabe Gerlach's*), „man könne an Schnittpraeparaten mit den gegenwärtigen Hülfsmitteln keine Nervenfaser der vorderen Wurzeln mit Sicherheit direct bis zu einer Nervenzelle verfolgen" ganz irrig ist, und dass eine solche Verfolgung mit voller Klarheit und Sicherheit, obwohl selten in ihrem ganzen Verlauf an einem Schnitt möglich ist, wie es Boll**) nachgewiesen hat. Ebenso ist der directe unverzweigte Zusammenhang der Nervenfasern mit Ganglienzellen an den peripheren Ganglien schon lange nachgewiesen. Im übrigen Centralorgan aber hat man über die Verbindung der Fasern mit den Zellen fast nur Hypothesen oder Fragmentbilder von Zupfpräparaten, die keinen sicheren topographischen Schluss erlauben. Höchstens kann man noch die Art der Verbindung der Purkinje'schen Zellen im Kleinhirn (Koschewnikoff***) und Boll a. a. O.) und der grössten Pyramidenzellen der Grosshirnrinde (Koschewnikoff†) als nahezu feststehend ansehen. Daher darf es auffallend erscheinen, dass neuere Hirnanatomen, insbesondere Meynert††), immer noch die „Unterbrechung eines Faserbündels in seinem Verlauf durch eine Ganglienzellengruppe" beschreiben, dann dieses unterbrochene Faserbündel noch weiter verfolgen, es oft sogar zum zweitenmal unterbrochen werden lassen, und

---

könnte, selbst wenn im durchsichtigen Hirn, alle Elemente in ihrer Qualität und in ihren nächsten Verbindungen klar da liegen würden, so bliebe immer noch die Aufgabe, den Zusammenhang dieser Millionen von Fädchen und Zellen, ihre Gruppirung zu grösseren Apparaten, in der Schnittreihe zu übersehen. Ob es je dem vollkommensten Manne gelingen wird, seine Seele in dieser Weise klar vor seine Augen zu zerlegen, wollen wir vor der Hand noch bezweifeln.

*) Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben IV. Lief. S. 681.

**) Die Histiologie und Histiogenese der nervösen Centralorgane. Dieses Archiv. Bd. IV. S. 64. 1874.

***) Der Axencylinderfortsatz der Nervenzellen im Kleinhirn des Kalbes. Schulze's Archiv für microsc. Anatomie. Bd. V.

†) Axencylinderfortsatz der Nervenzellen an der Grosshirnrinde. Schulze's Archiv für microsc. Anat. Bd. V.

††) Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben IV. S. 694: Vom Gehirne der Säugethiere, von Theodor Meynert in Wien. 1870.

dgl. Ueberhaupt ist die Massenhaftigkeit der angeblichen Resultate sowie die weite Verfolgung der Fasern bei Luys*), Meynert u. A., solchen Thatsachen wie die oben angeführten gegenüber, geradezu unbegreiflich. Schon in einem und demselben Schnitt kann man nur, und nicht immer ohne Mühe, eine nicht zu feine Nervenfaser mit Sicherheit in ihrem ganzen Verlauf verfolgen. Wie viel schwieriger ist aber die Verfolgung in einer fortlaufenden Schnittreihe! Ich glaube nach meinen Erfahrungen sagen zu dürfen, dass eine solche Verfolgung nur dann mit Sicherheit möglich ist, wenn man es mit einem scharf isolirten compacten Bündel zu thun hat, oder allenfalls, wenn mehr lockere Faserzüge, wie solche vielfach im Rückenmark und in der Oblongata vorhanden sind, aus ganz dicken Fasern mit groben Axencylindern bestehen. Hierbei kommt Einem, was Deiters zuerst gewürdigt hat, die Verschiedenheit des Calibers der Fasern zu Hülfe. Das sichere Weiterverfolgen von Faserbündeln durch reine, gleichgeartete weisse Substanz, beziehungsweise durch gleich aussehende andere Fasermassen, sowie von Bündeln feiner Fasern (Grosshirnfasern), nachdem sie sich in die graue Substanz zerstreut, entbündelt haben, ist bei unseren gegenwärtigen Färbungsmitteln und Microscopen einfach eine Unmöglichkeit. Wenn ein Bündel nur unvollkommen abgegrenzt ist, so kann es (Schleifenschicht z. B.) unter Umständen auf längere Strecken verfolgt werden, aber nur „im Grossen und Ganzen", also, dass dadurch der Nachweis der wirklichen directen Continuität der einzelnen Fasern auf längere Strecken ebenso wenig geliefert ist, als etwa in den Vordersträngen des Rückenmarkes. Es ist sogar in einem solchen Falle möglich, dass nach einem längeren Verlauf alle Fasern des Bündels nach und nach durch andere ersetzt worden sind.

Die sogenannte Faserungsmethode, d. h. die macroscopische Abfaserung von Weingeistpräparaten mit einer Pincette, um die Faserzüge zu verfolgen, ist gänzlich zu verwerfen. Die abenteuerlichen Verfolgungen, die damit von den älteren Autoren erzielt worden sind, zeigen zur Genüge, dass man damit ziemlich das machen kann, was man eben zu machen wünscht. Versuche, die ich früher damit anstellte, mussten daher nach kurzer Zeit unterbleiben. Höchstens kann man damit für oberflächliche Faserlagen einige Winke gewinnen, da solche an Durchschnitten schwerer zu verfolgen sind. Dass Huguenin

* Recherches sur le Système nerveux cérébro-spinal. Paris 1865 und: Iconographie photographique des centres nerveux. Paris 1873.

in seinem Buch*) noch in so ausgedehntem Maass diese Methode in Anwendung zieht, ist daher schwer zu erklären. Was mit derselben annähernd sicher zu sehen ist, sieht man weit sicherer an Schnitten.

Die wichtigste Hülfe hat die Hirnanatomie von physiologischen Experimenten zu erwarten. Dieses weisen besonders die schon von den bedeutungsvollsten Erfolgen gekrönten Experimente von Prof. Gudden an neugeborenen Thieren, d. h. die darauf erfolgende Atrophie von ganzen Faserzügen im Gehirn und Rückenmark nach, wobei die Vergleichung der operirten mit der normal gebliebenen Hälfte unschätzbare Anhaltspunkte giebt.

Ferner können weitere höchst wichtige Fortschritte durch eine umfangreiche vergleichende Bearbeitung der Gehirne aller Wirbelthierklassen (freilich mit einer genaueren Berücksichtigung der homologen Formen als es in Stieda's**) Arbeiten geschieht) erfolgen. Dann hat jüngst Flechsig***) durch das Studium der verschiedenartigen Entwicklungszeiten der Markscheiden beim Embryo wichtige Thatsachen entdeckt. Endlich geben bekanntlich die secundären Degenerationen (Türck,†) Bouchard,††) Flechsig a. a. O.), die Missbildungen, sowie andere pathologische Processe wichtige Aufschlüsse. Leider betreffen diese Methoden meist nur Rückenmark, Oblongata und peripherische Nerven.

Der einzige Autor, der es gewagt hat an der Hand der histologischen Forschungen der Neuzeit das geheimnissvolle Dunkel des Grosshirnes und der Stammganglien aufklären zu wollen, ist Meynert. Dies war ein höchst verdienstvoller und anregender Versuch. Hier jedoch, es sei gleich vorausgesagt, kann unserer Ansicht nach von Verfolgung einzelner Axencylinder auf weitere Strecken, mit Ausnahme von den sogenannten Hirnnerven mit ihren Kernen, keine Rede sein. Fast nur Bündel von Markfasern, fast nur das Mark und die allgemeine Rich-

*) Allgemeine Pathologie der Krankheiten des Nervensystems. I Theil: Anatomische Einleitung. Zürich. Zürcher u. Furrer. 1873.

**) Stieda: Studien über das centrale Nervensystem der Knochenfische (1868), der Vögel und Säugethiere (1868), der Wirbelthiere (1870), der Amphibien und Reptilien (1875). Zeitschrift f. wissensch. Zoologie Bd. XVIII, XIX, XX, XXV.

***) Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Untersuchungen. Leipzig 1876, bei Engelmann. —

†) Wien. Acad. Sitzungsber. Math. nat. Cl. Bd. VI. 1851. I. Hälfte S. 288 fg. — Bd. XI. 1853, 2. Hälfte. S. 93 fg. —

††) Archives générales de médecine 1866. Mars. Avril. Mai. Septembre.

tung seiner Fasern lassen sich unterscheiden, und hier habe ich mich überzeugt, dass Schnitte aus mit Alkoholzusatz gehärteten Präparaten oft ebenso gute, wenn nicht bessere Dienste leisten als die feinsten Schnitte aus rein in doppeltchromsaurem Kali gehärteten Hirnen; dieses gilt jedoch nur zum Theil für die Haubenregion, die noch Vieles von der Organisation der Oblongata an sich hat. — Im eigentlichen Grosshirn ist aber die eigentlich histologische Verfolgung der Faserung nicht mehr möglich. Trotzdem stehen die Faserverfolgungen Meynert's bis in seine letzte Arbeit,*) was ihre Ausdehnung und Verflechtung betrifft, nicht im Mindesten denjenigen von Gratiolet**), Luys u. A. nach. Es muss Einem bald klar werden, dass, ungeachtet des unstreitig genialen Blickes Meynert's, und trotz seiner grossen Kenntniss des Gehirnes, in seinen Angaben das Sichere und das Unsichere, das Hypothetische und das Thatsächliche in einer Weise unter einander verwebt sind, welche die Scheidung oft unmöglich macht. Ferner ergeben sowohl seine Figuren als seine Angaben, wenn man dieselben mit lückenlosen Schnittreihen vergleicht, dass er unmöglich immer mit solchen gearbeitet haben kann, was übrigens ohne Microtom auch nicht leicht gewesen wäre. Die Figuren Meynert's (a. a. O.), obwohl im Allgemeinen der Natur entlehnt, enthalten viele schematisirte Einzelheiten, die manche Unrichtigkeiten darstellen.***) Es wird demnach eine Nachprüfung der Meynert'schen Ergebnisse an der Hand lückenloser, gut gefärbter Schnittreihen nicht müssig erscheinen können. — Mein leitender Gedanke in folgenden Zeilen, sowie in den Figuren war stets die strenge Vermeidung aller Schemata und jedes Hinausgehen über das streng Thatsächliche, da ich diese beiden Fehler als den wundesten Punct der Hirnanatomie betrachte. Möge es mir gelungen sein.

*) Skizze des menschlichen Grosshirnstammes etc. Dieses Archiv. Bd. IV. S. 387.

**) Anatomie comparée du système nerveux par Leuret et Gratiolet. Tome II par Gratiolet. Paris 1839—57.

***) Die Figuren Huguenin's (a. a. O.) sind grösstentheils nichts anderes als die noch mehr schematisirten Meynert'schen Schemata.

II.
Untersuchungen über die Haubenregion und ihre oberen Verknüpfungen im Gehirn des Menschen und einiger Säugethiere.

Ich habe mir hier zur Aufgabe gestellt, die bisherigen Angaben über die Faserzüge und topographischen Verhältnisse der Haubenregion zu prüfen. Diese Region wurde Isthmus (Ridley, nach Burdach*), Tegmentum oder Haube des Hirnschenkels (Reil, Burdach, Arnold, Meynert), Coiffe (Gratiolet) genannt, und von manchen Autoren nicht vom Vierhügel unterschieden. Da die Begrenzung der Haube meist ungenügend definirt wird, will ich dieselbe in groben Zügen folgendermassen angeben: die Haubenregion wird oben (soweit sie sich nicht in die Regio subthalamica fortsetzt) vom Thalamus opticus, vom Meynert'schen Bündel (Hbd in den Figg.) und von beiden Corpora geniculata, dorsal und medial von den Vierhügelganglien und vom centralen Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii, ventral von der Substantia nigra und (weiter unten) von der Querfaserung des Pons begrenzt; unten geht die Haubenregion ohne Grenze in die Oblongata über. Trotz ihrer Wichtigkeit wurde diese Region von den Anatomen, ausgenommen Meynert, auffallend mangelhaft berücksichtigt; ausserdem ist sie den physiologischen und anderen Untersuchungsmitteln bisher sehr wenig zugänglich geblieben. Dass leider meine Resultate meist negativer oder nicht entscheidender Natur sind, wird nach dem oben Gesagten hoffentlich Niemand überraschen; da dieselben jedoch vielfach von den bisherigen Angaben abweichen, so halte ich sie einer ausführlichen Mittheilung werth.

Vor Allem habe ich aus einer von Prof. Gudden, Dr. Bandorf und mir geschnittenen fortlaufenden durchsichtigen Querschnittsreihe durch ein ganzes menschliches Gehirn die Haubenregion und ihre Adnexe (Regio subthalamica etc.) aus einer Anzahl von Schnitten gezeichnet (Fig. 1—22), was zur topographischen Orientirung behülflich sein soll. Das Nähere über die Art der Anfertigung dieser Zeichnungen wird ausführlich am Ende der Erklärung der Abbildungen angegeben; ich bitte darauf recht achten zu wollen. Diese Schnittreihe wurde frontal d. h. senkrecht zu einer von der Stirnhirnspitze zur Occipitalhirnspitze

*) Vom Baue und Leben des Gehirns. Leipzig 1822. Bd. II.

gehenden Axe angefertigt. In Folge dessen wurden Pons und Oblongata, welche (vom Kleinhirn nach abwärts gedrängt) schief von oben nach unten zum Rückenmark absteigen, schief getroffen. Meynert schneidet dagegen den aus den Grosshirnhemisphären herausgeschälten Hirnstamm (bestehend aus Nucl. caudatus, Linsenkern, Insel, Thalamus, Vierhügel, Haube und Pedunculus) in seiner queren Richtung und ebenso Pons, Oblongata und Rückenmark in ihrer betreffenden Quere. Durch künstliche Streckung lässt sich nämlich der isolirte, noch frische Hirnstamm in die direct fortgesetzte Rückenmarksrichtung einstellen und in dieser Stellung härten. Wir wollen diese Längsaxe, zu welcher dann einfach senkrecht geschnitten wird, Meynert'sche Schnittaxe, die zu ihr senkrechten Ebenen kurz Meynert'sche Querebenen nennen, da sie die Grundlage der Meynert'schen Hirndarstellung bilden.*) Oben fallen die beiden genannten Axen zusammen; nach unten aber weichen sie immer mehr aus einander; im menschlichen Rückenmark stehen sie auf einander fast senkrecht. — Bei niederen Säugethieren weichen die unteren Meynert'schen Querebenen viel weniger von den entsprechenden Frontalebenen des Grosshirnes ab, da hier die Knickung des Stammes viel geringer ist. — Ferner geben ein Sagittalschnitt des Stammes vom Kaninchenhirn (Fig. 27), sowie ein Querschnitt der Vierhügelgegend beim Hund (Fig. 23) wichtige Orientirungspunkte; endlich zeigen vier weitere Zeichnungen einige specielle histologische Einzelheiten (Fig. 23, 25, 26, 28).

Das untersuchte Material besteht zunächst aus zwei fortlaufenden Serien von Querschnitten durch menschliche Gehirne, nämlich der ebenerwähnten mit 708 Schnitten, und einer zweiten mit 608 durch einen in doppeltchromsaurem Kali ohne Alkohol gehärteten isolirten Hirnstamm senkrecht zur Meynert'schen Schnittaxe geführten und von Dr. Bandorf und Dr. Stoewesand angefertigten Schnitten. Dann wurde eine sagittale Schnittreihe durch die Hälfte eines zuerst in Alkohol gehärteten Menschenhirnes, bestehend aus 230 Schnitten, untersucht. Ferner wurden einige sehr schöne Querschnittreihen durch in doppeltchromsaurem Kali ohne Alkohol gehärtete Affen- und Hundegehirne (die eine, schon erwähnte, aus 1117 Schnitten bestehend), dann mehrere Quer-, Sagittal- und Horizontalschnittreihen durch Kaninchengehirne, ausserdem noch Querschnittreihen durch Maulwurfs- und Rattenhirne, benützt. Endlich sind vereinzelte, in verschiedenen Richtungen geführte und mit verschiedenen

*) Man hätte sie auch Stilling'sche Querebene nennen können; Stilling geht aber bloss vom Rückenmark bis zum Vierhügel, und das Grosshirn und seine Ganglien kommen bei ihm gar nicht in Betracht.

Mitteln gefärbte Schnitte, sowie Zupfpräparate für histologische Einzelheiten in die Untersuchung hineingezogen worden.

Um Verwechselungen zu vermeiden, wollen wir stets bei den Bezeichnungen oben und unten uns in die mittelst künstlicher Streckung in's Gehirn gerade fortgesetzte Längsaxe (resp. in die fortgesetzten Querebenen) des Rückenmarkes versetzt denken. Folglich werden wir von oberem und unterem Zweihügel reden, die Nervi optici werden oberhalb der Nervi oculomotorii, und nicht vor denselben liegen, u. s. f. Statt vorne und hinten wollen wir dann die weniger zu Verwechslungen Anlass gebenden Ausdrücke ventral und dorsal gebrauchen: das Corpus mammillare wird ventral, der Nucleus caudatus dorsal (Fig. 14) liegen, u. s. f. Ebenso werden wir medial und lateral statt innen und aussen sagen (Henle); medial heisst immer „der sagittalen Mittelebene am nächsten" und lateral umgekehrt. Die Feststellung dieser Ausdrücke ist besonders wegen der Vergleichung des Menschen mit den Säugethieren, deren Körperstellung eine ganz andere ist, sehr wichtig.

Um mir nach unten eine Grenze zu setzen, will ich in der Darstellung von dem in Fig. 1 gezeichneten Querschnitt ausgehen, der also parallel der Frontalebene des Grosshirnes (nicht den Meynert'schen Ebenen) ist. Die verschiedenen darin enthaltenen Gebilde sind am Anfang der Tafelerklärung verzeichnet; ich wiederhole sie hier nicht. Wir werden dieselben eins nach dem anderen studiren und zuerst nach oben bis zur oberen Grenze der Haube (Meynert'schen Bündel etc.) verfolgen, nachher dann die hinzukommenden neuen Gebilde beschreiben und dabei die sog. Vierhügelganglien mit in Betracht ziehen. Ferner werden wir die wichtige Gegend, die ich Regio subthalamica nennen will, und die die Fortsetzung der Haube nach oben bis zur Substantia innominata bildet, sowie letztere Substanz genau untersuchen. Endlich sollen einige Berichtigungen in betreff des Thalamus opticus und kurze allgemeine Bemerkungen den Schluss bilden. —

Ich muss noch im Voraus kurz auf die wichtigsten macroscopischen Form- und Massenunterschiede des Hirnstammes beim Menschen und beim Kaninchen aufmerksam machen. Die Unterschiede des Hirnstammes des Menschen von dem der Thiere sind grossentheils von Luys (a. a. O.) und von mir*) betont und beschrieben worden. Stieda, der die vergleichende Anatomie der Wirbelthiergehirne bearbeitet

*) Beiträge zur Kenntniss des Thalamus opticus und der ihn umgebenden Gebilde bei den Säugethieren. — Aus dem LXVI. Bd. der Sitzb. der K. Akad. der Wissensch. III. Abth. Juni-Heft. 1872.

hat, verkennt in auffallender Weise die morphologische Bedeutung der Theile; Beweise dafür werden wir bringen. Ich setze den Menschenhirnstamm als bekannt voraus, und leite den Kaninchenstamm aus ihm ab:

Man denke sich Pes pedunculi und Pons ganz enorm reducirt (ersteren jedoch nicht in der Länge), dagegen Vierhügel (ganz besonders den oberen Zweihügel) und Haube, ausser dem stark reducirten Bindearm, verhältnissmässig stark verbreitert und verlängert; ferner das Pulvinar des Thalamus ganz verschwunden und statt dessen beide Corpora geniculata bedeutend vergrössert und in ganz veränderter Stellung, indem das C. externum, ganz nach oben und dorsalwärts gerückt, die Stelle des Pulvinars eingenommen hat und das C. internum direct unter das externum zu liegen kommt*); dann die Verbindungskette der Hemisphären des Grosshirnes mit dem Stamm (Fuss des Stabkranzes) hinten bedeutend verkürzt, so dass dieselbe erst weit oberhalb des oberen Zweihügels anfängt; weiter das centrale Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii und des dritten Ventrikels, sowie die Commissura mollis und das Ganglion Habenulae mit dem Meynert'schen Bündel stark angeschwollen, während Linsenkern und Nucleus caudatus nur in ihrem Kopftheil stark entwickelt, der Thalamus überhaupt verkleinert die scharfe Trennung der Linsenkernabtheilungen, der Vormauer, des Nucleus amygdalae (der stark entwickelt ist) verschwommen und diese Gebilde oft schwer zu unterscheiden sind; man denke sich endlich die Corpora mammillaria zu einer medialen Masse mit zwei symmetrischen inneren grauen Kernen verschmolzen, während sich in der Lamina perforata posterior ein mediales mächtiges Ganglion (Ganglion interpedunculare von Gudden) als ventraler Ursprung des Meynert-schen Bündels differenzirt hat: — und man wird annähernd die Umwandlung des Menschenhirnstammes in den Kaninchenhirnstamm (Nager) vor sich haben. Der Affenstamm ist dem des Menschen, der Hundestamm dem des Kaninchens ähnlich; beide aber bilden grossentheils Uebergangsstufen.

Endlich will ich noch bemerken, dass, als ich vor fünf Jahren unter der Leitung von Prof. Meynert meine eben erwähnte Arbeit (a. a. O.) herausgab, ich in manchen Vorurtheilen noch befangen war, und speciell die meisten Angaben Meynert's als feststehend betrachtete, woraus sich manche Abweichungen von meinen gegenwärtigen Resultaten erklären. Es mag dieser Umstand, sowie der, dass es mein

*) Diese Verhältnisse habe ich früher (a. a. O.) in allen Einzelnheiten aufgeklärt; ich komme hier nicht mehr darauf zurück.

erster Versuch in der Hirnanatomie war, und dass ich mit einem weniger vollständigen Material arbeitete, als Entschuldigung dienen. Dass mir jedoch damals schon an vielen Orten Zweifel vorschwebten, wird jeder sorgfältige Leser sehen.

α: Gebilde der Haubenregion, welche in Fig. 1 enthalten sind, und ihre Fortsetzung nach oben bis etwa zur Gegend des Meynert'schen Bündels.

1. Formatio reticularis der Haube. Mit MF ist in den Figuren das von Henle*) reticuläre Substanz, von Flechsig (a. a. O.) Formatio reticularis (Analogon zur Formatio reticularis der Oblongata), von Meynert (Stricker's Hdb. a. a. O.) aber „Motorisches Feld der Haube" genannte Areal bezeichnet.**) Nach Gratiolet (a. a. O.) be-

*) Handbuch der Nervenlehre des Menschen. Braunschweig 1871.

**) Ich muss hier die Entwickelung einer in der Literatur herrschenden Namen beziehungsweise Begriffsverwirrung in Betreff dieser Formation darlegen. Die Form. retic. war zwar von den älteren Autoren gekannt, doch nicht speciell benannt; sogar noch Stilling bezeichnet sie z. B. (Hirnknoten S. 66) als „Substantia cinerea hic illic interposita." Lenhossék nun (Denkschriften der K. Akad. der Wissensch. Math. wissensch. Classe. Bd. X. Wien 1855) beschrieb als Processus reticulares die von Stilling (Ueber die Textur und Funktion der Medulla oblongata. Erlangen 1843) schon ausgezeichnet aber ohne Benennung beschriebenen eigenthümlichen Bälkchen grauer Substanz, welche die Längsfaserbündelchen netzförmig zerklüften und welche an der Oberfläche mit der Pia mater zusammenhängen. Er findet nun, dass solche Processus reticulares im Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn des Rückenmarkes den medialsten Theil des Seitenstranges netzförmig zerklüften (dritte Säule von Stilling, Seitenhorn von Goll), dass aber von dieser Stelle aus sich diese Processus reticulares in der Gegend der Pyramidenkreuzung bedeutend vermehren, ausbreiten, und, nach oben zu immer mehr um sich greifend, als grossartiges weit oben bis in die Ponsgegend sich erstreckendes Netzwerk schliesslich fast die ganze Masse der Längsfasern der Oblongata durchflechten, was von Stilling (a. a. O.) schon treffend dargestellt wurde. Deiters (a. a. O, 1865) bezeichnet als „sogenannte Formatio reticularis" — wer diesen Namen zuerst gegeben, sagt er nicht, und sagt kein mir bekannter Autor — nicht die Bälkchen allein wie Lenhossék, sondern die ganze in genannter Weise zerklüftete Gegend, und zwar nicht im eigentlichen Rückenmark, sondern erst vom Uebergang desselben in die Oblongata an; er lässt die Pyramiden in den Zellen dieser Formation endigen, lässt aber trotzdem die Formation sich nach oben weiter erstrecken; und andererseits, soweit aus dem unvollendeten Werk ersichtlich, wendet er den Namen Formatio reticularis der Hauptsache nach nur für die Verlängerung der Seiten-

stehen die dieses Feld durchziehenden Längsfasern aus der Fortsetzung des Hinterstranges und aus einer Acusticuswurzel; nach Stilling*) sind die medialen derselben Fortsetzung eines Theiles (mittlere Abth.) des Vorderstranges, die lateralen eines Theiles (hintere Abth.) des Seitenstranges; nach Deiters (a. a. O.) sind sie die mittelbare, d. h. durch Zellen unterbrochene Fortsetzung der Längsfasern der Rückenmarksstränge; nach Meynert sind sie die Fortsetzung eines Theiles der Vorderseitenstrangfasern hinauf bis zum Thalamus opticus. Die Form. reticularis wird in Fig. 1 von der Raphe, vom hinteren Längsbündel, vom Bindearm, von der Schleifenschicht, von der unteren Schleife und von Bogenfasern des Corpus trapezoïdes begrenzt. Nach Flechsig's Anschauung (a. a. O. S. 361 u. 362) sollen die Fasern der Formatio reticularis der Oblongata aus folgenden Kategorien bestehen, die wohl für den unteren Theil der Form. reticularis der Haube grossentheils auch gelten dürften:

1) Durchpassirende Fasersysteme, welche Rückenmark mit Grosshirn verbinden: Fasern aus dem Thalamus opticus in das Rückenmark?

2) Fasermassen, welche mit spezifischen Apparaten der Oblongata,

und Hinterstränge im unteren Theil der Oblongata an. Wenn er von höher gelegenen Gegenden (IV Ventrikel, Pons, Haube) spricht, sagt er nichts mehr von der Formatio reticularis. Es ist demnach unmöglich, der Deiter-schen Formatio reticularis eine obere Grenze zu geben. Kölliker (Gewebelehre 1867) fasst die Form. retic. nach Deiters auf, lässt dieselbe jedoch sich bis auf's Rückenmark erstrecken (da wo die Proc. retic. von Lenhossék sind). Meynert (Stricker S. 805) nennt nun Form. retic. „nach Deiters" nur die genetzte Region der Seitenstränge in der Gegend der Pyramidenkreuzung, nennt dafür die obere Fortsetzung bis zum Thalamus: motorisches Feld. Endlich kommen Henle (a. a. O.) und Flechsig (a. a. O), welche ohne auf ihre unrichtige Auffassung der früheren Autoren aufmerksam zu machen, als Processus reticulares Lenhossék lediglich den Rückenmarktheil der Netzformation, als Formatio reticularis (Flechsig), reticuläre Substanz (Henle) dagegen blos den oberen Theil derselben in der Oblongata und in der Haube bezeichnen. Um in diese Confusion Klarheit zu bringen und zugleich dem Sinne der ersten Beschreiber treu zu bleiben, schlage ich vor, als Formatio reticularis im Sinne von Deiters (aber erweitert) alle genetzten Gegenden im Rückenmark, in der Oblongata und in der Haube, dagegen als Processus reticulares Lenhossék nur die netzförmigen Bälkchen der grauen Substanz in denselben Gegenden zu bezeichnen. Es ist dies schon desshalb angezeigt, weil keine scharfe Grenze zwischen dieser Formation im Rückenmark und derselben in der Oblongata vorhanden ist.

*) Ueber den Bau des Hirnknotens oder der Varolischen Brücke. Jena, 1846.

nämlich mit den Ganglienzellen- oder Zellengruppen der Form. reticularis in unmittelbare Verbindung treten. Dieselben gelangen hieher:

a. von grauen Massen niederer Ordnung:
α) auf dem Weg der Rückenmarksstränge (abgesehen von Pyramiden und direkten Kleinhirnbahnen des Rückenmarkes),
β) aus Nervenkernen der Oblongata,
γ) aus Kernen der Keilstränge?
b. von grauen Massen höherer Ordnung:
α) aus dem Kleinhirn,
β) aus dem Thalamus opticus.

Dagegen treten nach Flechsig vielleicht noch Fasern aus dem unteren Zweihügel (untere Schleife) und solche aus dem Pes pedunculi durch das Stilling'sche Bündel vom Pes zur Haube*) in die Formatio reticularis ein. — Jedoch gibt die Entwickelung des Nervenmarkes bei den Fasern dieser Formation nach den Ergebnissen Flechsig's selbst keinen genügenden Anhaltspunkt, um den Faserverlauf zu erschliessen; theilweise markhaltig werden die betr. Fasern erst beim etwa 35 cm. langen Foetus, die des Vorderstranges beim 32 cm. langen Foetus. Nach Meynert (Stricker) stammen die Längsfasern der Form. retic. der Haube von oben her, hauptsächlich ungekreuzt, aus den lateralen Theilen des Thalamus opticus, ferner gekreuzt, mittelbar durch die hintere Commissur, aus den medialen Theilen des Thalamus und aus der Zirbel, dann aus dem Meynert'schen Bündel (Haubenbündel des Ganglion Habenulae von Meynert) und endlich aus dem Corpus mammillare**). Bekannt und übereinstimmend angegeben ist, dass die Formatio reticularis der Haube, welche die directe Fortsetzung derjenigen der Oblongata bildet, feine sagittal verlaufende Markfasern enthält, die von reichlich eingelagerter grauer Substanz wieder in sehr lockere Bündelchen völlig zersprengt sind. Die graue Substanz besteht aus multipolaren fortsatzreichen Ganglienzellen aller Caliber, aus Körnern, aus Bindegewebselementen, und aus schwammig-körniger Zwischensubstanz (wie sie Deiters nennt). Da die Angabe von Meynert, dass die Längsfasern der Form. retic. motorisch seien, nichts weniger als erwiesen ist, wird man am besten den Namen Motorisches Feld fallen lassen.

Will man aufrichtig sein, so muss man gestehen, dass über Ursprung und Ende dieser Faserung soviel wie nichts bekannt ist, und dass unsere Hülfsmittel ganz unzureichend sind, um darüber Klarheit

*) Stilling a. a. O. Taf. XIII und XIV e e.
**) Ueber diese beiden Angaben Meynerts später das Nähere.

zu verschaffen. Die allgemeine Richtung der Faserzüge wird am Besten an Sagittalschnittreihen von Nagern studirt, giebt jedoch keinen sicheren Aufschluss über den thatsächlichen Verlauf der einzelnen Fasern, um so weniger, da die directe Verbindung derselben mit Zellen an Schnitten nur selten und zufällig, auf meist kurze Strecken sichtbar wird. — Als sicher feststehend kann ich nur Folgendes angeben:

Schon im oberen Theil der Oblongata, noch mehr aber in der Haube, werden die Längsfasern der Formatio reticularis immer feiner, während die Bälkchen grauer Substanz (Processus reticulares Lenhossék) immer reichlicher, breiter, aber zugleich diffuser werden.

Die Richtung der Längsfasern der Form. reticul. in der Haube ist im Allgemeinen bis zur Höhe des Rothen Kernes und des Meynert'schen Bündels eine sagittale, jedoch hängen die Bündel meist spitzwinkelig, geflechtartig zusammen, wie Henle (a. a. O.) richtig bemerkt, und wie in Fig. 27 sichtbar ist; sie scheinen der Hauptsache nach aus dem Vorderstrang und aus dem Seitenstrang herauszugehen, indem diese Stränge nach und nach aufwärts durch Einlagerung grauer Substanz zerklüftet werden. Ob dieses Täuschung oder Wirklichkeit ist, ob genannte Längsfasern eine unmittelbare oder eine mittelbare Fortsetzung von Vorder- und Seitenstrang-Fasern sind, ob sie nur den Vorder- und Seitenstrangfasern analoge oder gleichwerthige Fasern sind, lässt sich nicht nachweisen. Unter den feineren Fasern findet man vereinzelte breitere, sogar ziemlich breite, über deren Bedeutung ich jedoch nichts sagen kann. Dorsal und medial gehen die Längsfasern der Form. retic. unmerklich über in die Fasern des hinteren Längsbündels, ventral und lateral sind sie nicht überall von der Schleifenschicht und von der unteren Schleife scharf geschieden; erstere soll sogar nach Meynert aus ihnen Zuzug erhalten, eine Behauptung, die aus der Zunahme der Schleifenschicht nach unten erschlossen wurde. Die Form. retic. wird bekanntlich vom Bindearm durchbrochen; der Bindearm zerklüftet sich aber selbst bei seiner Kreuzung. Dadurch entsteht ein furchtbares Fasergewirr, in welchem sowohl eine Verfolgung der einzelnen Fasern als eine sichere Erkenntniss ihrer Zusammengehörigkeit unmöglich wird. Dazu kommen später zu erörternde in der Raphe sich kreuzende Bogenfasern aus verschiedenen Gegenden und schliesslich die Fasern der hinteren Commissur, welche sämmtlich die Form. retic. quer durchsetzend ihr das genetzte Aussehen geben. Mit allen diesen Fasern können mittelbare oder unmittelbare*) Ver-

*) Erstere durch Einschaltung von einer Zelle (mittelst Nervenfortsätzen der-

bindungen der Längsfasern stattfinden, ohne dass man solche weder sicher nachweisen, noch verneinen kann. Durch die Stellungsveränderung des Bindearmes werden weiter oben die meisten Längsfasern der Form. retic. beim Menschen (Fig 2) mehr dorsal- und lateralwärts geschoben. Beim Hund und beim Kaninchen, wo der Bindearm viel schwächer ist, ist dieses weniger der Fall, und bei diesen Thieren kann man sich auch am Besten überzeugen, dass beide Gebilde einander grossentheils durchsetzen. Trotz alledem ist, wie gesagt, bis zur Gegend des Rothen Kernes und des Meynert'schen Bündels die allgemeine sagittale Richtung der Längsfasern der Form. retic. ziemlich gut zu erkennen. Hier aber verändert sich das Bild völlig, obwohl nur allmälig und in höchst schwer erklärlicher Weise. Beim Menschen wird die Haube durch die aus dem Rothen Kern schief lateral- und dorsalwärts ziehende Fasermasse (BA Th in den Fig.) wieder so verfilzt (Fig. 5—10), dass man den Faden ganz verliert, und erst oberhalb des Rothen Kernes sieht man, dass sich ein diffus begrenztes, ovales Feld gebildet hat (Fig. 11, H), das, aus den allerfeinsten Markfasern untermischt mit grauer Substanz bestehend, jetzt dorsal vom Thalamus opticus begrenzt wird, und lateral mit einer in der Säugethierreihe höchst constanten Marklamelle, die ich früher (a. a. O.) Lamina medullaris externa genannt habe, zusammenhängt. Dieses Feld H ist wohl zu beachten, denn es giebt kaum eine Gegend, die so abentheuerlich beschrieben worden ist als gerade diese. Im Kaninchenhirn, wo der kleine Bindearm weit weniger stört, sieht man (Fig. 27), dass die Längsfasern der Form. retic., allerdings in sehr stark verminderter Zahl, oberhalb des Rothen Kernes und der Oculomotoriuswurzel, ventralwärts abbiegen, und, das hier mächtige Meynert'sche Bündel durchbrechend, zwischen Corpus mammillare und Thalamus zu der dem ebenbesprochenen Felde H des Menschen entsprechenden, mit der Lamina medullaris externa zusammenhängenden Stelle gelangen. Dieses Verhältniss ist in meiner früheren Arbeit (a. a. O. Fig. 4) abgebildet und auch beschrieben, nur wird das betr. Feld H als „unterer horizontaler Theil der Lam. med. ext." bezeichnet. Dass die gewaltige Zahlabnahme der Längsfasern der Form. retic. oberhalb des rothen Kernes durch den directen sagittalen Uebergang eines Theiles derselben (Haubenfascikeln, s. unten) in die Thalamussubstanz zum Theil bedingt sein mag, hat Vieles für sich; doch wird hier alles so diffus, die Fasern werden so fein und so zer-

selben?) oder von Fibrillennetzen und Zellen (Theilung der Fasern und der Zellenfortsätze), letztere einfach durch Umbiegung einer Bogenfaser nach oben oder nach unten. —

sprengt, dass von einem Beweis keine Rede sein kann. — Nach Meynert sollen sie in die von ihm sogenannten Laminae medullares des Thalamus (Fig. 8, LMI, LMM, Fig. 6, Fig. 7 übergehen*); es ist dieses nicht ganz unmöglich, doch durchaus nicht nachweisbar, und sogar aus vielen Gründen wenigstens für den grössten Theil dieser Fasern unwahrscheinlich. Ich mache darauf aufmerksam, dass die Zahl der Längsfasern der Form. retic. durchaus nicht mit der Mächtigkeit des Thalamus Schritt hält**), so dass z. B. bei den Nagern, wo erstere sehr zahlreich sind, letzterer sehr klein ist, und umgekehrt beim Menschen. Bedenkt man ausserdem, dass nirgends eine ganz deutliche, zweifellose Einstrahlung dieser Fasern in den Thalamus sichtbar ist, so wird es sehr wahrscheinlich, dass wenigstens eine grosse Zahl von ihnen in der Haube selbst endigen. — Die Ebene der Fig. 11 bietet nun ein ganz verändertes Bild; die Haube des Hirnschenkels ist durch die bescheidenere, ventral vom Thalamus liegende Regio subthalamica ersetzt worden, und eine weitere Verfolgung auch nur eines Theiles der Längsfasern der Form. retic. bleibt nunmehr den Hypothesen überlassen. Ueber weitere Angaben Meynert's, sowie über das Schicksal des Feldes H, später mehr.

Ich muss hier noch eine differenzirte Abtheilung der Längsfasern der Form. retic. erwähnen, die bei schönen Querschnittreihen des Hundehirnes mir besonders auffiel. Sie besteht beim Hund aus schönen, rundlichen, compacten, kleinen Faserbündeln, beiläufig 20—40 auf jeder Seite (dazu noch mehrere kleinere weniger deutliche). Diese Bündel, welche sich von unten her erst in den untersten Querschnittebenen des oberen Zweihügels von der übrigen Form. retic. zu differenziren anfangen, und welche daselbst lateral vom hinteren Längsbündel, zwischen ihm und dem Arm des unteren Zweihügels, aber näher an ihm, in einer Gruppe liegen, sind aus ziemlich starken Markfasern zusammengesetzt. Durch ihr compactes, unvermischtes, markweisses Aussehen fallen sie auf, und unterscheiden sich von den übrigen Längsbündeln der Form. retic. Nach oben zu lässt sich diese Bündelgruppe leicht verfolgen; die Fascikeln werden immer runder und entfernen sich immer mehr von einander (Fig. 23, H. Fasc.). In den oberen Querschnitt-

*) Früher (a. a. O.) habe ich diese Ansicht Meynert's als beim Menschen bewiesen angenommen.

**) Dagegen ist die Mächtigkeit des Thalamus zweifellos von derjenigen der Grosshirnhemisphaeren abhängig. Das Fehlen des Pulvinar bei den niederen Säugethieren, wo das Hinterhauptshirn ganz verkürzt und verkleinert ist, ist auch ein Beweis dafür.

ebenen des rothen Kernes werden sie von der dorsal und lateralwärts ausstrahlenden und sich zerstreuenden Hauptabtheilung der Schleifenschicht (s. unten) durchflochten, ebenso von diffusen Querfaserzügen, die von der Gegend des Corpus geniculat. int. zur Gegend der hinteren Commissur oder des Ganglion Habenulae ziehen. Oberhalb dieser Durchflechtung lassen sich die weit auseinandergedrängten, an Zahl und Umfang verringerten runden Querschnittchen noch eine Strecke weit in der Mitte zwischen Meynert'schem Bündel und Corpus genicul. extern. verfolgen, bis sie sich, wie es den Anschein hat, in den ventralsten unteren Theilen des Thalamus opticus ganz verlieren. Wie viele Fasern aus ihnen aber unterwegs anderswo endigen oder in eine andere Richtung umbiegen, ist nicht zu eruiren. Die eben beschriebenen Bündel des Hundes, die auch beim Kaninchen sichtbar sind, und derjenigen Abtheilung der Form. retic. des Menschen entsprechen mögen, die in Fig. 2 mit MF bezeichnet ist, wollen wir „Haubenfascikeln" (Fasciculi tegmenti) nennen. —

Meynert*) findet, dass in der Säugethierreihe die lateralen Theile der Form. retic. in ihrer Grösse der Grösse der vorderen Extremitäten, die medialen Theile der Grösse der hinteren Extremitäten entsprechen, indem beim Maulwurf die Haube breit und niedrig, beim Känguruh dieselbe eng und hoch ist. Ob dieser Schluss berechtigt ist, ist noch sehr fraglich, da doch die betreffenden Thiere zoologisch sehr weit aus einander stehen, und somit der Unterschied ein rein zoologischer sein kann.

2. Hinteres Längsbündel. Von der Form. retic. nur halbwegs trennbar ist das in den Figuren mit HL bezeichnete hintere Längsbündel von Meynert; es wird von Henle (a. a. O. S. 238) oberer weisser Saum der reticulären Substanz, von Stilling (a. a. O.) hintere Abtheilung des nach oben fortgesetzten Vorderstranges genannt, von Deiters (a. a. O. S. 197) wahrscheinlich, wie leider nur aus fragmentarischen Andeutungen des unvollendeten Werkes zu schliessen ist, als Aequivalent des Vorder- und Seitenstranges für den Nervus oculomotorius (centripetale Fasern desselben) angesehen, von Gratiolet (a. a. O.) ähnlich wie von Stilling gedeutet, von Stieda (Wirbelt.) oberes Längsbündel genannt. Luys (Iconographie, Taf. XLVII. Fig. 2) bezeichnet es als „Fibres spinales des régions postérieures", deren Ursprung und Ende unbestimmt sind. Stilling lässt seine

*) Studien über die Bestandtheile des Vierhügels etc. in Zeitschrift für wissensch. Zoologie, Vol. XVII. Heft 4.

Fasern oberhalb des Rothen Kernes ventralwärts pinselförmig ausstrahlen und von da in's Grosshirn gehen. Meynert nannte damals*) das HL Acusticusstrang, liess es von unten vollständig aus den Ursprungsmassen des nervus acusticus umbeugend herauskommen, und weiter oben die innere absteigende Trigeminuswurzel in dasselbe übergehen. Dann liess er das so verstärkte Bündel oberhalb des Rothen Kernes der Haube ventralwärts aufsteigen, dann lateralwärts seine Quintusfasern zur inneren Kapsel resp. zum Hemisphaerenmark abgehen, hernach dorsal vom Tractus opticus verlaufen, das 2. Stratum der Substantia innominata bilden, dort zu einem Ganglion, Ganglion der Hirnschenkelschlinge, anschwellen, nach Unterbrechung durch die Zellen desselben die äussere Kapsel durchlaufen und in der Rinde des Operculums und der anderen Wände der Sylvischen Grube endigen. Später (Stricker's Hdbch.) zog Meynert die unteren Verbindungen mit Acusticus und Quintus zurück, indem er sich an ausnehmend gelungenen Präparaten überzeugte, dass dort nur Durchflechtung, nicht Verbindung von Fasern stattfindet; er hält dagegen am ganzen übrigen Verlauf fest und giebt sogar an, dass noch einige Fasern aus dem Trichter sich dem HL hinzugesellen. Nach unten zu lässt er das HL einfach in den dorsalen Theil des Vorderstranges übergehen. Ich selbst konnte schon damals (a. a. O. S. 16) das HL bei Säugethieren nach oben zu nicht über die Vierhügelregion hinaus verfolgen. Huguenin (a. a. O. S. 122) äussert allgemein leise Zweifel über den Gehirnursprung des HL. Flechsig (a. a. O.) findet, dass das HL sehr früh, schon beim etwa 30cm. langen Foetus markig weiss wird, zugleich mit dem Vorderstrang im Halsmark**), dass man dasselbe aber in diese Weise nach oben nicht weiter als höchstens bis zur hinteren Commissur verfolgen kann. Er bezweifelt daher den von Meynert angegebenen höheren Verlauf und meint, eine erneuerte Prüfung desselben sei sehr wünschenswerth. Flechsig sieht die Fasern des HL als Fortsetzung, beziehungsweise Aequivalente seiner Vorderstranggrundbündel an, d. h. er hält sie für Verbindungsfasern zwischen Nervenkernen, oder für Fasern aus peripheren Nerven.

Durch das Studium des erwähnten Materials bin ich zu folgenden Ansichten gekommen. Das hintere Längsbündel entwickelt sich nach

*) Ein Fall von Sprachstörung anatomisch begründet: Medicin. Jahrbücher, Wien 1866. — und: Beiträge zur Kenntniss der centralen Projection der Sinnesoberflächen: Sitzungsber. der k. Acad. der Wissensch. Wien 1869.

**) Die Seitenstranggrundbündel Flechsig's werden erst etwas später markhaltig.

oben zu allmälig anscheinend aus dem Vorderstrang, weniger oder nicht aus dem Seitenstrang des Rückenmarkes, indem bestimmte Längsfasergruppen desselben, breit und stark markhaltig bleibend, sich nach und nach im dorsalsten Theil der Format. retic. neben der Raphe sammeln und sondern, während die anderen Längsbündel des Vorderstranges, sowie der Seitenstrang verschwinden, beziehungsweise durch die Längsfasern der Format. retic. ersetzt oder fortgesetzt werden. In der Gegend des Acusticus-Kernes und der inneren absteigenden Quintuswurzel sieht man einige Wurzelfasern dieser Nerven, oder Fasern aus ihren Kernen quer durch oder in das HL verlaufen, doch sind diese Bilder derart, dass man nur die gar nicht abzuweisende Wahrscheinlichkeit der Umbiegung einzelner solcher Fasern in das HL fest halten kann, dass aber an einer Umbiegung auch nur eines bedeutenden Theiles des HL, geschweige des ganzen gar nicht zu denken ist. Von Letzterem kann man sich leicht an jeder Schnittreihe einer jeden Säugethierart überzeugen; ausnehmend gute Präparate sind dazu nicht nöthig.

Von unserem Querschnitt, Fig. 1, an bis zum Oculomotorius-Kern verläuft*) das mehr oder weniger dreikantige, übrigens seine Form in den verschiedenen Querabschnitten nicht unwesentlich ändernde, paarige HL (Fig. 1, 2, 3 HL), macroscopisch betrachtet ziemlich deutlich umgrenzt, an der bekannten Stelle ventral vom Aquaeductus, auf beiden Seiten der Raphe. Eine Strecke weit (Fig. 2, 3) findet an der Mittellinie eine schon von Stilling (a. a. O. Taf. X) sehr schön abgebildete Anastomose der medialsten ventralen Bündel beider HL statt. Zwischen diesen Bündeln hindurch streichen einzelne, der Raphe parallele und ihr zugehörige Fasern (vgl. Henle a. a. O. S. 238). Betrachtet man das HL bei stärkeren Vergrösserungen, so sieht man erstens, dass seine Fasern von den verschiedensten Calibern sind, und dass unter denselben besonders die breiteren, stark markhaltigen und den breiten Rückenmarksfasern gleich sehenden sich besonders von den fast immer feineren Längsfasern der Form. retic. unterscheiden; zweitens, dass die

*) Dass damit nicht eine Continuität der einzelnen Fasern gemeint ist, ist wohl selbstverständlich. Es ist vielmehr anzunehmen, dass hier ein ähnliches Verhalten wie nach Flechsig u. A. im Vorderstrang des Rückenmarkes vorliegt, dass nämlich ganz allmählig die Fasern seitwärts abgehen und von anderen ersetzt werden, so dass die obersten Fasern nur noch den unteren homolog, nicht ihre Fortsetzung sind. Es lassen sich jedoch oft an Sagittalschnitten einzelne Fasern eine lange Strecke durch in Continuität im HL verfolgen.

scheinbar scharfe Grenze des Bündels fast nur dadurch zu Stande kommt, dass keine graue Substanz zwischen seinen einzelnen Fasern, höchstens einzelne Balken zwischen den Faserbündeln, sich befindet. Besonders lateral und zugleich etwas dorsal, da, wo es vom centralen Höhlengrau des Aquaeductus begrenzt wird, geht das HL ganz unmerklich in das an diesen Stellen dichtere Mark der Form. retic. über. An Sagittalschnitten des Kaninchens überzeugt man sich leicht, dass manche seiner Fasern in die Form. retic. eintreten und umgekehrt. In der Gegend des Oculomotorius-Kernes wird es durch die ventralwärts strebenden Wurzelfasern dieses Nerven in mehrere Bündelchen zerklüftet. Dass es an dieser Stelle Fasern zum Oculomotoriuskern, zum Nerv oder zur Raphe abgiebt, ist höchst wahrscheinlich, doch kaum direct nachweisbar. Oberhalb des Kernes angelangt hat das HL seine scharfe Begrenzung und eine sehr grosse Zahl seiner breiten Markfasern eingebüsst. Bis zur hinteren Commissur kann man jedoch an Sagittalschnitten der Nager sicher noch aus ihm jeden einzelnen Axencylinder einer Anzahl breiterer Markfasern sowie eine grössere Zahl feinerer Fasern verfolgen. Letztere lassen sich sogar weiter nach oben, ventralwärts umbiegend, aber von der fortgesetzten Längsfaserung der Form. retic. nicht mehr unterscheidbar und mit ihr das Meynert'sche Bündel durchkreuzend, verfolgen. Oberhalb der Commissura posterior sind keine breite Markfasern mehr vorhanden; die einzelnen feinen eben erwähnten Fasern sind durch graue Substanz ganz zersprengt, und erreichen vielleicht zum Theil das schon erwähnte Feld H (Fig. 11). Das allmählige Aufhören des compacten markweissen Aussehens des HL, vom Oculomotoriuskern bis zur Commissura posterior, lässt sich ganz gut an erwachsenen Hirnen des Menschen, des Hundes und (besonders schön) des Kaninchens beobachten; es bedarf dazu keineswegs der Flechsig'schen Methode der Untersuchung an Embryonen. Wie aber diese breiten Markfasern aufhören, ob durch Verbindung mit Zellen, durch allmählige Verschmälerung*), durch Theilung, oder durch

*) Es setzt zwar Deiters (a. a. O.) in seiner Darstellung voraus, dass eine Nervenfaser ihr Caliber so lange nicht ändert, bis sie durch Zellen unterbrochen wird. So sehr auch diese Annahme Manches für sich in Anspruch nehmen kann, so halte ich es doch für sehr bedenklich, dieselbe zur Grundlage für weitere Schlussfolgerungen zu nehmen. Es lässt sich oft genug die Ab- oder Zunahme des Calibers des Axencylinders sowohl als der Markscheide einer Faser an ihrem Verlauf in einem und demselben Schnitt nachweisen. Wir besitzen noch ein besseres Beispiel in den beiden bekannten Riesenlängsfasern (Mauthner'schen Fasern Stiedas) des Fischrückenmarkes, welche, wie Stieda (Knochenfische S. 36) nachgewiesen hat, allmählig ohne Theilung

Uebergang in die Raphe, ist mir trotz allem Suchen herauszubringen nicht möglich gewesen. Ueber den angeblich gesonderten weiteren Verlauf zum Grosshirn später das Nähere; es sei nur gleich bemerkt, dass ein solcher höchstens durch das Feld H denkbar wäre. Eine nicht unwichtige Thatsache muss ich noch anführen, nämlich dass beim Maulwurf das HL, beziehungsweise dessen breite Markfasern, sehr klein ist, und wegen des Mangels der Oculomotorius und Trochleariskerne nicht dreieckig sondern linienförmig, der Raphe parallel gestellt, im Querschnitt erscheint, während es beim Kaninchen stark entwickelt ist. Nun sind aber Opticus und Augenmuskelnerven beim Maulwurf nahezu atrophisch. Dieses, sowie die ganze dargestellte Beschaffenheit und der Verlauf des hinteren Längsbündels bewegen mich, der Ansicht Deiters's oder der zum Theil ähnlichen Ansicht Flechsig's über seine morphologische und physiologische Bedeutung beizutreten. Selbstverständlich halte ich aber diese Ansichten nur noch für wahrscheinliche Hypothesen. Ich möchte hierzu bemerken, dass möglicherweise alle Faserqualitäten der Rückenmarksstränge in dem HL und in den Längsfasern der Form. retic. vertreten sind und zu den Kernen aller oberen Hirnnerven (auch der sensibeln) dieselben Beziehungen haben, wie die Mantelfasern des Rückenmarkes zu dessen grauen Kern, ferner aber auch, dass wahrscheinlich die feineren Fasern des HL gleichwerthig mit einem Theil der feineren Längsfasern der Form. retic. sind, und ebenso die breiten. Das HL ist bei allen sonst noch untersuchten Thieren gleich wie beim Menschen beschaffen, und verläuft gleich. Seine Mächtigkeit allein wechselt etwas.

3. **Bindearm und Rother Kern der Haube.** Der paarige Bindearm, BA in den Figuren, von Burdach (a. a. O.) zuerst so genannt, Processus e testibus in cerebelli meditullia protensi Willis (nach Burdach), Vierhügelschenkel Henle (a. a. O.), commissura cerebelli cum cerebro Arnold*), processus cerebelli ad cerebrum Gratiolet (a. a. O.), pédoncules cérébelleux supérieurs Cruveilhier (nach Luys), kommt in seinem Verlauf vom Nucleus dentatus cerebelli aus auf beiden Seiten unter

---

von oben nach unten abnehmen, so dass, während sie in der Oblongata den Durchmesser der dicksten anderen Fasern fast um das dreifache übertreffen, sie im Schwanztheil des Rückenmarkes von den anderen Fasern nicht mehr zu unterscheiden sind. Auffallend ist es, dass gerade Deiters (a. a. O.) zuerst die Kreuzung dieser Fasern in der Oblongata nachgewiesen hat, eine Entdeckung, deren Priorität sich also Stieda (a. a. O.) irrigerweise zuschreibt.

*) Icones cerebri et medullae spinalis fasc. I tabularum anat. Turici (Zürich) 1838. fol.

das obere Marksegel zu liegen (Fig. 1, BA). Er bildet dort ein compactes, ganz scharf begrenztes halbmondförmiges Bündel, geht dann auf-, medial- und ventralwärts zur Raphe, wo seine ventralsten Fasern sich (in den Meynert'schen Ebenen) zuerst, dann nach und nach auch die anderen kreuzen. Bis zu diesem Punkt seines Verlaufes stimmen alle Autoren überein; anders ist es aber oben. Nach Kölliker*) gehen die Bindearme nicht in die Hemisphären. Ihre Kreuzung ist nach Arnold**) eine partielle, nach Stilling (a. a. O.), Luys (a. a. O.) und Meynert (a. a. O.) eine totale. Nach Arnold, Stilling, Meynert und Gratiolet (a. a. O.) gehen die Bindearme dann durch den Rothen Kern, mit oder ohne Unterbrechung durch Zellen, in die Grosshirnhemisphären. Nach Luys verbinden sich die Bindearmfasern indirect, theils durch den Rothen Kern, theils durch den Luys'schen Körper (s. weiter unten, und Fig. 12 Sp.) auf die complicirteste Weise mit dem Linsenkern, und indirect wieder durch diesen mit den Grosshirnhemisphären. Nach Henle gehen sie in den Rothen Kern, wo sie theilweise endigen mögen, jedoch der Hauptsache nach verlaufen sie durch denselben lateral- und dorsalwärts sich in den Thalamus wendend. Durch die gleichzeitige Entwickelung des Markes beim Fötus wäre der Bindearm nach Flechsig durch den Rothen Kern bis zur inneren Kapsel etwa am unteren Drittel des Thalamus zu verfolgen. Auffallend ist in den Flechsig'schen Ergebnissen, dass schon beim 42 cm. langen Fötus das Verlaufsstück von Nucleus dentatus bis zur Kreuzungsstelle markhaltig wird, während der Theil von da zur inneren Kapsel erst beim 46 cm. langen Fötus markhaltig wird, ein Beweis unter manchen anderen, dass man es mit Flechsig's Methode nicht allzu genau nehmen muss.

Die vergleichend anatomische Untersuchung des Bindearmes und des Rothen Kernes gibt sehr wichtige Anhaltspunkte. Vor Allem sei es bemerkt, dass beide beim Menschen im Verhältniss zur übrigen Haube und zum Vierhügel eine colossale Entwickelung zeigen. Daher werden sie hier am Besten studirt, daher aber auch verschieben oder verdecken sie hier andere Gebilde dermassen, dass letztere sehr leicht übersehen werden und in Folge dessen bei niederen Säugern viel deutlicher zu unterscheiden und bequemer zu untersuchen sind; solche Gebilde sind, ausser der Formatio reticularis und dem hinteren Längsbündel, das Meynert'sche Bündel und die Bogenfasern (Kreuzungen)

*) Handbuch der Gewebelehre des Menschen. V. Auflage. Leipzig 1867.
**) Handbuch der Anatomie des Menschen. Freiburg im Breisgau 1851. Bd. II. Abth. 5.

der Haube. Diese verhältnissmässig so starke Entwickelung des Bindearmes beim Menschen spricht zwar für die Deutung desselben als Verbindung des Kleinhirnes mit dem Grosshirn; sie könnte jedoch ebenso gut allein von der ausnehmend starken Entwickelung des Kleinhirnes und des Nucleus dentatus einerseits, des Rothen Kernes und des Thalamus andererseits abhängen. Beim Menschen wie bei anderen Säugern sind die Bindearmfasern von mittlerem Caliber, und alle ziemlich gleich stark.

Versuchen wir zuerst die Bindearme beim Menschen zu verfolgen, so sehen wir dieselben in der oben angedeuteten, von Stilling und Meynert trefflich beschriebenen Weise in den Meynert'schen Querebenen zuerst nur mit ihren ventralsten Bündeln, dann in ihrer ganzen Breite sich kreuzen. In den Querebenen des Grosshirnes fangen jedoch die Bindearme unten in ihrer ganzen Breite zu gleicher Zeit an sich zu kreuzen. Schon etwas vorher, dann während und nach der Kreuzung bis zum Rothen Kern ist die Bindearmfaserung, wie Meynert es fand, von zerstreuten, fortsatzreichen, an die Gefässe gern mit ihren Fortsätzen angeschmiegten Nervenzellen untermischt. Ob die Kreuzung eine totale oder eine partielle ist, ist unmöglich direct nachzuweisen; für Ersteres spricht jedoch die grosse Breite der Kreuzungsstelle, in der Raphe gemessen, welche viel eher der medialen Breite vom Durchschnitt des total sich kreuzenden Kaninchenchiasmas als der des partiell sich kreuzenden Hund- oder Menschenchiasmas*) ähnlich sieht (Fig. 2, BA). Schon im Querschnitt der Fig. 4 sind die gekreuzten Bündel spärlicher, und es bilden sich wieder seitlich von der Mittellinie zwei, dies Mal mehr elliptische Querschnitte. Nun, sollte man meinen, werden die Faserkreuzungen aufhören. Statt dessen sehen wir in Fig. 5 V H Kr und sogar noch weiter oben in Fig. 6, dass fortdauernde Kreuzungen in der Raphe, scheinbar aus den ventralsten Bündeln des Bindearmes stattfinden. Auf diesen Punkt hat meines Wissens Niemand bis jetzt aufmerksam gemacht, obwohl es selbst in den Meynert'schen Querschnittebenen sichtbar ist, wo doch die ventralen Bündeln der Bindearme sich ja nach unten zuerst kreuzen. Beim Menschen lässt sich der Grund dieser Thatsache nicht finden, wohl aber bei anderen Säugethieren, wo sie viel auffallender ist (Fig. 23 V H Kr); die obersten dieser ventralen Kreuzungen gehören nämlich nicht zum Bindearm, was allerdings beim Menschen sich nur vermuthen, nicht nachweisen lässt; das Nähere darüber folgt später. Es

*) Vergl. Gudden: Ueber die Kreuzung der Fasern im Chiasma nervorum opticorum; Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. XX. Abth. 2. S. 278.

kommen ausserdem mehr dorsale Raphekreuzungen vor, die Meynert schon beschrieben hat (Fig. 23, F H Kr). Kaum ist die eigentliche Bindearmkreuzung nach oben zu vollendet, so erscheint auf jeder Seite in unseren Querschnittebenen zuerst am lateral dorsalen Winkel des nun wieder gebildeten, dieses Mal elliptischen Bindearmquerschnittes ein anfangs kleiner, runder, scharf begrenzter Kern grauer Substanz, der bald zu einer bedeutenden Grösse anschwillt (RK, Fig. 4 bis 10); es ist der Rothe Kern der Haube von Burdach, von ihm*) (a. a. O. Bd. II. S. 104) und von Stilling (Hirnknoten S. 144) macroscopisch ausgezeichnet beschrieben, auch von den anderen Autoren so genannt und nur von Luys (a. a. O.) „Olive supérieure" betitelt. Die scharfe Begrenzung des menschlichen RK kommt, sowie seine grauröthliche Farbe, von seiner gefäss- und neurogliareichen Textur. Seine Nervenzellen sind, wie Meynert angibt, eckig, fortsatzreich, und ihre Fortsätze schmiegen sich den Gefässen auffallend an. Das RK ist im Ganzen oval, in sagittaler Richtung länglich, im Querschnitt mehr rundlich, doch lateral etwas zugespitzt. Ausser Luys (Iconographie S. 35) nehmen alle Autoren**), soweit mir bekannt, an, dass sämmtliche Bindearmfasern in den RK eintreten. Bemerken wir gleich, dass, wegen seiner Durchflechtung mit Fasern der Formatio reticularis, der übrigens nicht mehr so scharf als unterhalb der Kreuzung begrenzte Querschnitt des nach oben gekreuzten Bindearmes möglicherweise schon zum Theil andere Fasern als Bindearmfasern enthält; dieser fremde Antheil, wenn vorhanden, ist aber beim Menschen jedenfalls gering. In wie fern die Längsfasern der Form. retic. vom Bindearm mehr nach allen Seiten verschoben, oder mehr durchflochten werden, ist mir nicht möglich zu entscheiden. Ich muss mit Luys gegen Meynert u. A. den RK als ein für sich zu betrachtendes Gebilde ansehen, das etwas mehr ist als eine einfache gangliöse Anschwellung des Bindearmes in seinem Verlauf. In der Säugethierreihe hält übrigens die Stärke des RK mit der des Bindearmes Schritt. Beim Menschen sehen wir (Fig. 4—10) den RK wie von einer Markkapsel umgeben, welche von Reil (Burdach), wie es scheint, zuerst bemerkt,

---

*) Nach Burdach (a. a. O. S. 327) wurde der RK schon von Santorini, Vicq d'Azyr, Reil und Gordon abgebildet und beschrieben, aber, wie es scheint, ohne Benennung. Am Richtigsten scheint ihn Reil aufgefasst zu haben.

**) Die alten Autoren, sogar noch Burdach, kommen hier nicht in Betracht, da sie ganz falsche Vorstellungen über den Verlauf des Bindearmes haben, seine Kreuzung ignoriren etc.

dann von Burdach (a. a. O.) und Stilling (a. a. O.) beschrieben wurde und wohl theilweise aus Fasern der Form. reticul. und des HL, wahrscheinlich aber auch zum Theil aus nur anliegenden, den RK nicht durchflechtenden Bindearmfasern besteht*); jedoch nehmen auch die ihn durchflechtenden Fasern an der Bildung der Kapsel, besonders unten und medial, Antheil, indem sie sich zuerst etwas an die Wand des RK anschmiegen. Jedenfalls zum grössten Theil setzen die Bindearmfasern durch den RK, lateral-, auf- und dorsalwärts ziehend, in meist ziemlich parallelen, zum Theil etwas welligen, lockeren, von grauer Substanz zerklüfteten Zügen hindurch. Der Angabe von Luys, dass eine Abtheilung von Bindearmfasern ventral vom RK durchschlüpfend in das mediale Ende des Luys'schen Körpers eintrete, kann ich zwar nicht mit Gewissheit widersprechen; ich kann aber dieselbe noch weniger bestätigen (vergl. Fig. 7—11). Wir haben gesehen, dass an der dorsalen Fläche des RK Bindearmfasern sowie Längsfasern der fortgesetzten HL und Format. retic. sich in unentwirrbarer Weise mischen. Betrachten wir nun die laterale Fläche des RK, so sehen wir zunächst aus derselben eine ansehnliche Fasermasse auf-, lateral- und dorsalwärts ziehend, convergirend sich zu einem Bündel (BA Th, Fig. 5—10) sammeln, das, wie es scheint, der Hauptsache nach in den ventralen Theil des Thalamus opticus eintritt**), und dort wieder in secundäre Bündel zerfällt, welche sowohl die Lamina medullaris externa als andere Laminae medullares und Radiärbündel des Thalamus bilden zu helfen scheinen. Eine weitere Verfolgung auf rein anatomischem Weg halte ich für unmöglich; es ist jedoch die Möglichkeit vorhanden, dass von da aus die Bindearmfasern zur inneren Kapsel und so zum Stabkranz gelangen. Genanntes Bündel verliert lateralwärts die deutliche Richtung seiner Fasern und scheint an gewissen Stellen mehr in die Gitterschicht des Thalamus oder in die untersten Stabkranzfaserungen zwischen Corp. geniculatum externum und Thalamus (Fig. 5 η) am unteren Ende der Zona incerta (s. unten) überzugehen. Ausserdem geht es aber nach oben zu unabgrenzbar in

*) Diese Ansicht wurde von Stilling (a. a. O.) zuerst vertreten. Durch einen Schnitt, den er von unten und dorsal durch beide Bindearme bis oben und ventral durch beide Rothe Kerne führt, stellt Stilling (a. a. O. Taf. XIX. Fig. 9 und 10) den ganzen Verlauf der Bindearme dar, wobei dieselben einer Scheere gleichen, deren Griffe die Markkapseln der beiden RK und deren Gewinde die Bindearmkreuzung vorstellen.

**) Burdach (a. a. O.) scheint dieses Verhältniss, wenn auch etwas unklar, erkannt zu haben.

das schon oft genannte Markfeld H (Fig. 11) über. Die eben beschriebenen Verhältnisse werden durch Fig. 4 bis 11 mit Hülfe der Tafelerklärung leicht verständlich gemacht, nur muss man, hier wie sonst, die durch die Zahl der fehlenden Schnittnummern gegebene Lücke zwischen je zwei Figuren berücksichtigen, sich dieselbe durch Zwischenbilder ausgefüllt denken, und aus dem Ganzen dann die plastische Form abstrahiren.

Nun vor allem, woher stammt dieses grosse Bündel aus der lateralen dorsalen und oberen Fläche des RK? Woher stammt das Markfeld H? Macroscopisch betrachtet scheinen beide theilweise aus Fasern zu stammen, die nur um den RK herum, als dessen Kapsel, verlaufen, theilweise aus Fasern, die entweder den RK einfach durchsetzen oder aus ihm entstehen. Meiner Ansicht nach kann man nur sagen, dass beide zusammen ganz oder theilweise, direct, oder indirect nach Unterbrechung durch zellige Elemente des RK, sowohl aus dem Bindearm als aus den Fasern der Format. reticul., aus dem HL und aus dem RK selbst stammen können. Und dabei wird nicht einmal auf die diffus zerstreute graue Substanz Rücksicht genommen, die diese Gebilde alle umgiebt und theilweise durchsetzt. Specieller kann man nur sagen, dass die Fasern aus dem HL, nach den niederen Säugethieren zu urtheilen, wahrscheinlich eher in das Feld H übergehen, und dass beim Menschen der Bindearm durch seine Masse wohl den Haupttheil des mächtigen Bündels BA Th ausmacht. Nach Meynert's Anschauung wäre der Theil des Bündels BA Th., der in die Laminae medullares des Thalamus übergeht, als Fortsetzung der Längsfasern der Formatio reticularis zu betrachten; dieses müsste sich aber bei der relativ mächtigen Form. retic. der niederen Säuger bestätigen lassen, was nicht der Fall ist.

An seiner medialen Fläche zeigt der RK beim Menschen meist eine Einkerbung (Fig. 8 Hbd.), welche einfach durch das Meynert-sche Bündel (Hbd. Fig. 4—9) bedingt wird, das hier wie in einer Rinne verläuft, oder sogar auf kurze Strecke ganz in die Substanz des RK sich einsenkt, nicht nur mit einzelnen Fasern, wie Meynert (Stricker S. 735) meint. Dass es nichts anderes ist, lässt sich an der fortlaufenden Reihe mit aller Sicherheit durch Verfolgung des Meynert-schen Bündels nachweisen. Luys (a. a. O.) wurde aber dadurch ganz irre gemacht und hielt diese Einkerbung für einen Hilus des RK, durch welchen alle aus ihm austretende und in ihn eintretende Fasern durchgehen müssen. Die Bilder, die man durch Sagittalschnittreihen durch

eine und durch Verticalschnittreihen durch beide Hemisphären*) erhält, helfen nicht viel zum weiteren Verständniss. Der RK erscheint darin mehr unregelmässig länglich oval; die durchsetzenden Faserzüge verlaufen auch unregelmässiger und gewundener, halten aber im allgemeinen die Richtung ein, die man in den Querschnitten sieht. Besonders bei Verticalschnitten zugleich durch beide Hälften des Hirnes schien mir die Durchflechtung vollkommener, die nur anliegende Faserung (Markkapsel) spärlicher zu sein; vielleicht war es aber eine Eigenthümlichkeit des so untersuchten Hirnes. Eine Verbindung der Zellen des RK mit Bindearmfasern habe ich nicht gesehen. Der RK wird von einem Theil der Oculomotoriuswurzeln einfach durchbrochen, was in der Meynert'schen Querebene schöner als in unserer sichtbar ist.

Beim Affen (Makakus) sind die Verhältnisse nahezu wie beim Menschen, nur sind sowohl Bindearm als RK viel kleiner. Der RK ist noch deutlich rundlich umgrenzt; die oberen ventralen Kreuzungen der Haube heben sich schon von der eigentlichen Bindearmkreuzung deutlicher ab. Beim Hund aber sind die Verhältnisse schon sehr verschieden. In den unteren Querebenen der Haube ist der halbmondförmige Querschnitt des Bindearmes zwar unverkennbar und deutlich begrenzt, aber im Verhältniss zu dem des Menschen ungemein reducirt und von den übrigen Haubenfasersystemen an Mächtigkeit übertroffen. In den Querebenen des unteren Zweihügels fängt die Kreuzung an der Raphe mit den ventralen Fasern des Bündels an. Hier schon bemerkt man aber noch weiter ventralwärts in der Raphe zahlreiche, scharf markweisse Kreuzungen.

In den untersten Querschnitten durch den oberen Zweihügel, nachdem beide sich kreuzende Bindearme in den vorhergehenden Querschnitten einen runden Knäuel in der Raphe gebildet hatten, sind sie bereits ganz gekreuzt, und es erscheinen wie beim Menschen Kreuzungen der Raphe ventral vom Bindearm, die diesmal, obwohl seitlich sich theilweise mit den Bindearmquerschnitten vermischend, ihrer Mächtigkeit und ihres starken Fasercalibers wegen als von demselben verschieden sich erweisen. Diese Kreuzungen nehmen nach oben noch zu (Fig. 23 V. H. Kr.), bis zur Gegend des Austritts des Nervus oculomotorius, wo sie aufhören. Es kommen aber noch durch die ganze Höhe des oberen Zweihügels mehr dorsale Raphekreuzungen (Fig. 23,

*) Sogenannte Horizontalschnittreihen, welche von Luys mit Vorliebe in seiner Darstellung des Hirnes (a. a. O.) gebraucht werden.

F. H. Kr.) hinzu, die wir später sehen werden. Oberhalb der Bindearmkreuzung kann man den Querschnitt des gekreuzten Bindearmes von den umgebenden Längs-, Schräg- und Bogenfasern kaum unterscheiden; von einer scharfen Grenze, von einer Grenze überhaupt ist in dem furchtbaren Fasergewirr dieser Gegend keine Rede. Somit ist es auch unmöglich mit Gewissheit zu sagen, ob der Bindearm in den erst im unteren Drittel des oberen Zweihügels anfangenden Rothen Kern wie beim Menschen übergeht. Es ist dies aber der Analogie wegen kaum zu bezweifeln.

Der Rothe Kern der Haube erstreckt sich beim Hund durch die Höhe der ganzen zwei oberen Drittheile des oberen Zweihügels und wird nahezu bis oben von Oculomotoriuswurzelfasern durchflochten (Fig. 23, RK und III). Er sieht ganz anders aus als beim Menschen, nämlich wie etwa der Kern eines motorischen Nerven: es fehlt ihm eine scharfe gerundete Grenze, höchstens sieht man ab und zu auf ganz kurzer Strecke die Andeutung einer solchen. Er besteht aus ganz grossen fortsatzreichen Ganglienzellen von der Grösse und Beschaffenheit der motorischen Zellen des Vorderhornes im Rückenmark, denen kleinere doch gleich geformte beigemengt sind. Diese Zellen liegen in einem grob netzförmigen Stroma von faserig-körniger Grundsubstanz in welchem ihre Ausläufer, sich schlängelnd, verlaufen. In den Maschen dieses Netzes verlaufen Längsfaserbündel der Haube, die nach oben mehr schräg werden (wohl Bindearmfasern, wenigstens zum Theil). Aus diesen wunderschönen grossen Zellen sieht man relativ oft in Querschnitten Deiters'sche Axencylinderfortsätze abgehen, die nach mehr oder weniger langem Verlauf zwei helle Ränder erhalten, d. h. sich in breite Markfasern umwandeln (fortsetzen) — vergl. Fig. 28 —. Letztere scheinen sich meist gegen die Raphe zu wenden. Man sieht nun viele ganz ähnliche, breite, einzeln verlaufende Markfasern, wie es scheint aus dem RK, etwas ventralwärts zur Raphe verlaufen, wo sie, zum Theil wenigstens, die besprochene Haubenkreuzung bilden, die, wie oben gesagt, aus relativ sehr breiten Markfasern besteht. Es scheint mir demnach wenigstens eine partielle Beziehung der Zellen des R K. zur grossen oberen ventralen Haubenkreuzung wahrscheinlich. — Endlich sieht man im oberen Theil des RK einzelne sehr feine und sich sehr bald verlierende Faserzüge lateral-, auf- und dorsalwärts verlaufen, welche dem gleichartig verlaufenden mächtigen Bündel des Menschen (BA. Th., Fig. 5—10) zu entsprechen scheinen, obwohl der entsprechende weitere Verlauf nach oben zum Thalamus oder zur Gitterschicht nicht nachweisbar ist. Man soll übrigens

diese Faserzüge ja nicht mit den beim Hund weit mächtigeren Bündeln aus der Schleifenschicht verwechseln, welche zwar etwas mehr lateral liegen, aber sich doch zum Theil mit ihnen vermischen. Weitere Verfolgungen sind nicht möglich, und insbesonders können hier so wenig als beim Kaninchen Bindearmfaserzüge in den weiter oben liegenden Querschnitten verfolgt werden. Beim Maulwurf, sowie beim Kaninchen und bei den Nagern überhaupt sind die Verhältnisse ähnlich denen beim Hund; nur ist der Bindearm noch unansehnlicher und gehört eine Verfolgung desselben oberhalb seiner Kreuzung zu den Unmöglichkeiten. Im Sagittalschnitt des Kaninchens durch die Mittellinie sieht man die spindelförmig und etwas grau aussehende, scharf hervorstechende Bindearmkreuzung ganz deutlich von den übrigen mehr breitfaserigen, heller gefärbten, weiter oben und ventralwärts liegenden Haubenkreuzungen abgegrenzt; lateralwärts aber (Fig. 27, BA und V HKr.) verschwindet diese Grenze. Die Zellen des RK zeigten sich bei Fuchsinpräparaten der Ratte ausnehmend schön und gross, aber in geringer Zahl. Stieda (Wirbelth.) zeichnet in seiner Fig. 39 (e') den RK des Hundes, erkennt ihn aber nicht als solchen und nennt ihn „obere Abtheilung des Nucleus peduncularis". Seine „untere Abtheilung des Nucl. peduncularis" ist nichts anderes als die bei Thieren pigmentlose Substantia nigra. Was dagegen Luys (Recherches etc. Pl. XXXIX, Fig. 4) beim Kaninchen als RK (olive supérieure) abbildet, ist es ganz sicher nicht, sondern ist wohl ein Theil des corpus genic. ext. oder des Thalamus; die Figur ist ganz schlecht.

4. Schleifen. Mit Schleifenschicht*) ist auf Fig. 1 ein Querschnittenfeld bezeichnet, das von Reichert**) Schleifenschicht genannt, von Meynert (Stricker's Hdbch.) als oberes Schleifenblatt bezeichnet und hauptsächlich aus dem oberen Zweihügel abgeleitet***), von Henle (a. a. O.) mit der unteren Schleife zusammen als Lemniscus bezeichnet, mit ihr (Fig. 167, S. 237) lateralwärts zur lateralen Oberfläche der Haube und von da dicht ventral von den sogen. Vierhügelganglien, aber dorsal vom Aquaeductus, zu einer Kreuzung in der Mittellinie gebracht wird. Von Stieda (Wirbelth.) wird die von ihm als solche nicht erkannte Schleifenschicht als unteres Längsbündel der Pars pe-

*) Olivenkernstrang von Burdach a. a. O. S. 73(??).

**) Der Bau des menschlichen Gehirnes erläutert an Durchschnitten. Leipzig 1859.

***) Die Ansicht Meynert's über den oberen Ursprung der Schleifenfasern in seiner neueren Arbeit (dieses Archiv Bd. IV. S. 387. 1874) ist mir unverständlich geblieben.

duncularis bezeichnet; — von Stilling wird sie vordere Abtheilung der (nach oben fortgesetzten) Vorderstränge genannt und mit vollem Recht theils in die Haube, theils in den Grosshirnschenkel geführt. Nur scheint Stilling (Hirnknoten Taf. XI *d*) ihr zugehörige Fasern seitlich vom RK zu seiner mittleren Abtheilung der Vorderstränge zu rechnen. Aus Luys's Arbeiten ist sie unentwirrbar. Nach Flechsig wird die Schleifenschicht beim etwa 35 Cm. langen Fötus markhaltig und geht in den „Vierhügel" über.

Mit unt. Schleife ist auf Fig. 1 eine Fasermasse bezeichnet, die von den Autoren übereinstimmend als Schleife des unteren Zweihügels und als aus demselben kommend angegeben wird. Meynert nennt sie auch Fuss der Schleife, unteres Schleifenblatt. Meynert und Henle — ersterer betont dies besonders in seiner neueren Arbeit in diesem Archiv 1874 — leiten die untersten Bündel der unteren Schleife aus der Hirnklappe ab.

Als laqueus, lemniscus, Schleife (Haller, Reil, nach Burdach)*) bezeichneten im Allgemeinen die alten Autoren den weissen Belag der, frei an der Hirnoberfläche liegend, ventral vom Pons und Pes pedunculi, dorsal von der Hirnklappe und vom Ganglion des unteren Zweihügels, oben vom Arm des unteren Zweihügels, unten vom Bindearm und Brückenarm begrenzt, den lateralen Theil der Haube bildet. Wo überall hin diese Fasern geleitet worden sind, wäre müssig hier wieder zu sagen. Ich will aber versuchen, das anzugeben, was meiner Ansicht nach thatsächlich darüber und über die sogenannte untere Schleife und Schleifenschicht behauptet werden kann. Um Verwechselungen zu vermeiden nenne ich kurzweg Schleife die nur äusserlich begrenzte, eben geschilderte Lage weisser Substanz der alten Autoren Schleifenschicht und untere Schleife dagegen die oben angegebenen Faserbündel, die nur an Querschnitten erkannt werden, endlich obere Schleife den oberen Theil der Schleife, der aus den oben frei an der Oberfläche liegenden und besonders verlaufenden lateralen Fasern der Schleifenschicht besteht.

Die sog. Schleifenschicht ist in Fig. 1 ziemlich breit, da sie hier rasch zur Oblongata hinabsteigt; in der Meynert'schen Ebene erscheint sie bandförmig, in medio-lateraler Richtung gestreckt, wie in Fig. 2. Bei einem Fötus mit nach unten bis zur Mitte der Brücke defecten Mittelhirn fand Flechsig (a. a. O. S. 121) die Schleifen-

*) Faisceaux triangulaires latéraux de l'isthme (Cruveilhier). — Rubans de Reil (Gratiolet).

schicht nur auf $^2/_3$ des Normalen reducirt. Sie besteht beim Menschen aus dichten, compacten Bündeln von stark markhaltigen Längsfasern. Diese Bündel bilden in der Brückengegend meist etwas viereckige Querschnitte, die nahezu bis zur Raphe reichen, wo sie jedoch diffuser und ihre Fasern feiner werden. Die Schleifenschicht ist überall von grauer Substanz mit Nervenzellen umgeben, welche zum Theil zwischen ihre Bündel eindringt. Verfolge ich zuerst die medialsten, der Raphe am nächsten liegenden feinen, diffus begrenzten, schwer zu verfolgenden Bündel an Quer- und Sagittalschnittreihen des Menschen, so finde ich allerdings wie Stilling, Meynert, Henle und Flechsig, dass dieselben dicht oberhalb des Pons in den Pes pedunculi überzugehen scheinen, indem die dorsalsten medialen Fasern des letzteren, von oben nach unten verfolgt, dorsal von den obersten Querfasern des Pons liegen bleiben. In wie fern aber diese Bündel zur übrigen Schleifenschicht gehören, ob sie möglicherweise zum Theil mit dem Pedunculus substantiae nigrae von Meynert, wie Flechsig (a. a. O., S. 337) meint, identisch sind, ob sie dann, wie beide genannte Autoren meinen, vielleicht schon in den der Schleifenschicht beigemischten Zellen der Ponsgegend endigen, das sind Fragen, worüber ich nicht einmal eine Vermuthung wage. Diese Fasern sind in Fig. 2 beiderseits von der Raphe, dicht dorsal vom Pons zu scharf angedeutet Sie sind so fein, so diffus, so ungenau begrenzt, gehen dorsal so unabgrenzbar in die Längsfasern der Formatio reticularis über, dass eine rohe Verfolgung ganzer Bündel derselben schon fast zur Unmöglichkeit wird. Beim Hund ist kaum mehr eine Andeutung dieses Bündels vom Fuss zur Haube zu finden.

Anders verhält es sich mit den unmittelbar lateral von diesen Bündeln liegenden scharfen Querschnitten, die wir als mittleren oder Haupttheil der Schleifenschicht, eigentliche Schleifenschicht bezeichnen können. Dieselben behalten ihre ziemlich genau sagittale Richtung zwischen Formatio reticularis und vorderster grauer Haubenschicht*) bis oberhalb der Bindearmkreuzung, am unteren Ende des RK bei. Bis zu dieser Stelle nämlich ist dieser Haupttheil der Schleifenschicht vom lateralen Theil derselben (obere Schleife) in keiner Weise getrennt (Fig. 2). Hier nun sieht man plötzlich den Haupt- (mittleren) Theil der Schleifenschicht als deutliches Bündel dorsal-, auf- und etwas

*) Fig. 3 zwischen Pons und Schleifenschicht angedeutet. Soll wie mir scheint den Pedunculus Substantiae nigrae von Meynert (dieses Archiv 1874) enthalten. Eigentlich gehört sie als untere Fortsetzung der Subst. nigra eher zum Pons als zur Haube.

lateralwärts umbiegend (Fig. 3) sich von der oberen Schleife trennen, dicht lateral vom RK an diesem vorbeistreichen, dabei an das Bündel BA Th. angeschmiegt ihm ziemlich parallel verlaufen, und anscheinend gegen das Pulvinar des Thalamus hinziehend (Fig. 4) die Haubenfascikeln durchflechten*), um sich zugleich noch in der Haube völlig zu verlieren. Einen Uebergang in den Thalamus konnte ich nicht sehen, noch weniger aber einen solchen in den oberen Zweihügel, da die Richtung der Fasern eine noch viel zu ventrale ist, und da man dieselben in der Haube bis zu Ebenen oberhalb des oberen Zweihügels verfolgen kann. Beim Hund und besonders beim Kaninchen, sind diese Verhältnisse viel schöner sichtbar als beim Menschen. Die obere Schleife ist bei diesen Thieren nur als kleinerer lateraler Anhang des fast cylindrischen mächtigen compacten Haupttheiles der Schleifenschicht vorhanden, während ein ganz medialer Theil der Schleifenschicht (Bündel vom Fuss zur Haube) gar nicht zu unterscheiden ist. In der Gegend des Ganglion interpedunculare (s. unten) angelangt, biegt nun der Haupttheil der Schleifenschicht (Fig. 23 Schleifenschicht) auf-, dorsal- und etwas lateralwärts um, und verläuft ebenso wie beim Menschen; bei diesen Thieren ist die Durchflechtung der Haubenfascikeln durch die Schleifenschicht weiter oben als die Querebene der Fig. 23 sehr schön zu sehen. Eine kleine Portion dieses Haupttheiles der Schleifenschicht biegt jedoch sowohl bei Thieren als beim Menschen nicht um, sondern bleibt an der Hirnbasis, beiderseits vom Ganglion interpedunculare sagittal weiter verlaufend, liegen (Fig. 23 α), indem sie zum Corpus mammillare zieht; diese Portion ist nichts anderes als das sogenannte Bündel des Corpus mammillare zur Haube von Meynert (Stricker Fig. 256m. S. 735.)**).

---

*) Letzteres nur bei Thieren unterscheidbar.

**) Das zuletzt geschilderte Verhältniss ist nicht von mir, sondern von Prof. Gudden schon lange entdeckt und aufgeklärt worden, wird aber erst demnächst von ihm publicirt werden, so dass ich hier nichts Weiteres darüber sage. Ebenso verhält es sich mit dem oberflächlich verlaufenden Tractus peduncularis transversus, der etwas weiter oben als Fig. 23 zwischen das Bündel α und den Pes pedunculi sich in die Hirnsubstanz einsenkt. Auch die Verhältnisse des Corpus mammillare zu den sog. Fornixschenkeln (Vicq d'Azyr'sches Bündel und Columna anterior Fornicis) lasse ich hier unberücksichtigt, da die wichtigen Ergebnisse von Prof. Gudden, welche beweisen, dass die bisher im Corpus mammillare angenommene Schleife auf einer Täuschung beruht, und dass auf- und absteigender Fornixschenkel von einander durchaus getrennte und unabhängige Faserbündel sind, erst noch von ihm veröffentlicht werden müssen.

Um den lateralen Theil der Schleifenschicht, die obere Schleife, zu verstehen, muss man ihn nicht beim Menschen, sondern am Besten beim Hund studiren. Da sieht man seine Fasern von der Hirnoberfläche, sowie vom Arm des unteren Zweihügels durch graue Substanz getrennt, was ihre gesonderte Verfolgung zum Theil erlaubt. In den Querebenen der Mitte des oberen Zweihügels angelangt, trennen sich die meisten dieser Fasern vom Haupttheil der Schleifenschicht, indem sie eine rundliche Gruppe sehr feiner zersprengter Bündelchen (Fig. 23 ob. Schleife) bilden, welche zwischen Haubenfascikeln und Arm des unteren Zweihügels, näher vom letzteren, nach oben verlaufen. Diese Bündelgruppe verläuft stets sagittal, wird aber nach oben zu immer diffuser, breiter, zerklüfteter. In den Querebenen des Meynert'schen Bündels angelangt fängt sie an, sowie die Haubenfascikeln und der Haupttheil der Schleifenschicht, sich ganz zu verlieren, d. h. zuerst unter den anderen diffusen, feinsten Längsfasern, und dann mit denselben in der grauen Substanz zu verschwinden. In dieser Gegend nun wird die obere Schleife, soweit noch unterscheidbar, von äusserst feinen Fasern durchflochten, welche scheinbar vom Corp. genic. internum (vom Arm des unteren Zweihügels?) schief zur Gegend des Ganglion Habenulae oder der Commissura posterior ziehen. Eine Unterscheidung der Fasern des Armes des unteren Zweihügels von denjenigen der oberen Schleife und von im Corpus geniculatum internum selbst entstandenen Fasern ist von da an nach oben zu nicht mehr möglich; nur äusserst feine diffuse Züge bleiben überhaupt übrig. An eine Masse Verbindungen lässt sich hier denken; beweisen lässt sich aber nichts. In den Querebenen der oberen Hälfte des oberen Zweihügels sieht man (immer noch beim Hund) eine ganze Anzahl äusserst feiner ganz zersprengter Fasern (lateralsten Bogenfasern der Haube) aus dem dorsalsten Theil des tiefliegenden Markes des oberen Zweihügels zur oberen Schleife verlaufen, in deren Gegend sie sich zu verlieren scheinen (Fig. 23 *x*). Diese Fasern sind es, die Meynert als Schleife aus dem oberen Zweihügel betrachtet. Beim Kaninchen sind die Verhältnisse ähnlich wie beim Hund. Beim Menschen nun fehlt überall die trennende und zerklüftende graue Substanz, oder sie ist sehr reducirt und die Fasern bilden einen Filz, so dass ihre Richtung nicht zu entwirren ist. Der Knotenpunkt dieses Filzes ist der Arm des unteren Zweihügels (Fig. 2 Br. Qdg. post.), der von der oberen Schleife (Fig. 2 ob. Schleife), welche übrigens hier wirklich den oberen Theil der Schleife bildet, ebensowenig als von den ebengenannten Fasern *x* (Fig. 2 *x*) zu trennen ist. Nach oben verliert sich dieser allmählig

total in dem Corp. gen. intern. selbst und in der zwischen Pulvinar des Thalamus, Corp. gen. intern. und Pes pedunculi liegenden Abtheilung grauer Substanz der Haube. Dass von da aus, z. B. durch η Fig. 5, Verbindungen mit dem Stabkranz möglich sind, lässt sich denken; nachweisbar sind solche aber nicht. Ein Vergleich der Fig. 2 bis 4 (Mensch) mit der Fig. 23 (Hund, erklärt diese Verhältnisse am besten und zeigt die grossen Vortheile, die das Hundehirn für die Unterscheidung dieser Bündel besitzt*). Selbstverständlich verfolgen wir hier überall nur scheinbar mehr oder weniger compacte Bündel, womit der Verlauf der einzelnen, dieselben zusammensetzenden Fasern nur wahrscheinlich gemacht wird; viele seitlich abgehende oder zukommende vereinzelte zersprengte Fasern können dabei vorhanden sein, doch kann deren Verlauf bei so feinen Fasercalibern nie bestimmt werden. Daher ist die Ansicht Meynert's, dass die Schleifenschicht in ihrem sagittalen Verlauf von oben nach unten einzelne Fasern aus der Haube erhält, nur eine durch die Zunahme der Grösse der Schleifenschicht nach unten sehr wahrscheinlich gemachte Hypothese; ebenso gut können solche Fasern aus der Gegend der Substantia nigra stammen (Pedunculus Subst. nigrae Meynert?). Wie unsicher und jedenfalls unbedeutend die Verhältnisse der Schleifenschicht (durch die obere Schleife) zum oberen Zweihügel sind, haben wir somit gesehen, und zugleich die Ansicht Meynert's zur Genüge besprochen. Es sei noch bemerkt, dass beim Hund und beim Kaninchen massenhafte schöne grosse multipolare Ganglienzellen um die Schleifenschicht, besonders dorsal von derselben, angesammelt sind, wo sie fast einen Kern bilden (Fig. 27 zwischen MF und Schleifenschicht, ohne Bezeichnung).

Ganz anders verhält es sich mit der unteren Schleife (Fig. 1 unt. Schleife), welche in der That aus Fasern besteht, die, aus dem unteren Zweihügelganglion ventralwärts ausstrahlend, den unteren Theil der Schleife bilden und sich zwischen Pons und Bindearm — lateral und

*) Diese Thatsachen mit der Fig. 249 von Meynert in Stricker's Handbuch, sowie mit seinen Angaben im Text in Einklang zu bringen, gelingt mir, offen gestanden, nicht. Das in dieser Figur mit Tl verzeichnete Mark entspricht unserem x (Fig. 2) und wird von Meynert, wie es scheint, als das ganze tiefliegende Mark des oberen Zweihügels aufgefasst, was sicher irrthümlich ist, wenn man, wie Meynert selbst an anderen Orten (a. a. O. Fig. 241 m'), als tiefliegendes Mark die nach unten fortgesetzte Commissura posterior (in unserer Fig. 2 Tl M. Qdg ant.) bezeichnet. Ferner lässt Meynert dieses Mark (x) sich mit dem Arm des oberen Zweihügels in der Mittellinie kreuzen, was nicht nachweisbar ist (s. übrigens unten: oberer Zweihügel).

ventral, wie Meynert ganz richtig bemerkt, von einem sichelförmigen Antheil der Schleifenschicht bedeckt — ansammeln, um dann wohl grösstentheils nach unten zur Oblongata zu gehen. Dass ein unterer Antheil dieser unteren Schleife aus der Hirnklappe kommt, ist wahrscheinlich, doch ist er gewiss nicht so massenhaft, wie von Meynert (dieses Archiv 1874) und Henle (a. a. O.) angenommen wird. Am schönsten sind wieder hier die Ausstrahlungen aus dem unteren Zweihügelganglion beim Kaninchen sichtbar. Beim Menschen sind sie nur in der Meynert'schen Ebene erkennbar. Ventral ist die untere Schleife nur unvollkommen vom lateralen Theil der Schleifenschicht (obere Schleife) zu trennen. Daher ist es ziemlich schwer, anzugeben, wo sie oben aufhört, den Lemniscus zu bilden, und wo die obere Schleife diese Rolle übernimmt. Das Beste ist, man betrachte nach oben zu als untere Schleife nur noch die Fasern, die in das Ganglion des unteren Zweihügels einstrahlen, soweit man sie von den anderen unterscheiden kann. Nach unten zu hängt noch die untere Schleife medial (Fig. 1, zwischen Bindearm und Schleifenschicht) mit den Fasern der Formatio reticularis, besonders mit Bogenfasern, die sich an der Raphe kreuzen, zusammen; dies ist beim Hund und Kaninchen sehr schön sichtbar. Schon beim Hund, besonders aber bei Nagern, sind die Fasern der Schleife durch viel graue Substanz zersprengt, so dass der Verlauf der einzelnen Fasern dadurch etwas deutlicher wird. Andererseits aber sind sie dadurch schwerer oder oft gar nicht medial von den Bogenfasern der Haube zu unterscheiden.

Es muss überhaupt noch betont werden, dass sämmtliche Faserzüge, die die verschiedenen Schleifen bilden (Schleifenschicht, obere Schleife, untere Schleife), nirgends ganz scharf von der Formatio reticularis der Haube getrennt, und dass somit alle Uebergänge in jeder Richtung möglich sind.

Meynert (Zeitsch. f. Wiss. Zool. Bd. XVII. Heft 4.) will durch Vergleichung der Breite der unteren Schleife dicht unterhalb des unteren Zweihügels bei verschieden gestalteten Thieren (Mensch, Maulwurf, Fledermaus, Känguruh) zu dem Resultat gekommen sein, dass diese Breite der sensiblen Körperoberfläche direct proportional sei. Jedoch sind die Zahlen, die er anführt, abgesehen sogar von der grossen Unsicherheit der Messungsmethode (mehr oder weniger starke Zerklüftung durch graue Substanz und dgl.), nichts weniger als beweisend.

5. Substantia ferruginea. Aeussere absteigende Trigeminuswurzel mit Kern. Trochlearis. Oculomotorius. In Fig. 1 sind mit S. ferr. die Pig-

mentzellen der Substantia ferruginea, mit IV die Austrittstelle der Wurzel des Nerv. trochlearis (centralwärts von der Kreuzung), mit 4 V der vierte Ventrikel, in den Aquaeductus Sylvii übergehend, bezeichnet. Zwischen IV, S. ferr. und Bindearm ist ein dunkler verticaler Strich ohne Bezeichnung; es ist dies die äussere absteigende Quintuswurzel von Meynert.

Von allen Autoren hat Meynert diese Verhältnisse weitaus am Richtigsten dargestellt. Henle's Angaben sind unklar und zum grossen Theil unrichtig. Er bildet zwar (Nervenlehre S. 238—243) den oberen Trochleariskern von Stilling an der richtigen Stelle macroscopisch ab (Fig. 171 und 173), beschreibt und zeichnet aber als seine Zellen die Zellen des Kernes der äusseren absteigenden Trigeminuswurzel (Fig. 172). Ferner giebt Henle an, den Uebergang von Fasern des Nerv. trochlearis in die braunen Zellen des Locus coeruleus (Subst. ferruginea) sicher gesehen zu haben (S. 240, Fig. 170). Als hintere rückläufige Trochleariswurzel beschreibt und zeichnet er (Fig. 165 IV') die äussere absteigende Quintuswurzel. Er scheint die blasigen Zellen des Quintus unten nicht von den Zellen der S. ferruginea unterschieden, und die wirklichen Trochleariszellen ganz übersehen zu haben. Der wahre Trochleariskern sowie der Verlauf der hinzutretenden Wurzel wurde erst von Stilling (Hirnknoten) ganz richtig und genau beschrieben. Dieser Autor nimmt aber ausserdem eine untere Abtheilung der Trochleariswurzel an, die in der Querebene der Hirnklappe liegen soll und wohl einem Theil der absteigenden Quintuswurzel entspricht; Meynert hat den Sachverhalt richtig gestellt (Stricker's Handbuch). Zellen und Fasern der äusseren absteigenden Quintuswurzel werden sowohl von Deiters (a. a. O.) als von Stieda (a. a. O.) als einziger Trochlearisursprung angesehen, nur giebt letzterer zu, dass auch einzelne Trigeminusfasern daraus entspringen. Beide ignoriren den wirklichen Trochleariskern völlig. Stieda sagt ruhig (Wirbelth., S. 103), dass der Maulwurf — bekanntlich mit fast total atrophischen Augen, Orbitae und Augenmuskeln — einen sehr grossen Trochleariskern habe, während ihm kein Trochlearis Nerv bei diesem Thier zu Gesicht kam(!). Nach Meynert ist der Stillings'sche obere Trochleariskern allein Trochlearisursprung; die grossen runden blasigen Zellen, die in traubenförmigen Gruppen von oben, um den Aquaeductus Sylvii, bis unten, an den Seiten der Hirnklappe, in einer Kette gelagert sind, geben Trigeminusfasern (äussere absteigende Wurzel Meynert's) Ursprung, und sind durch Form, Pigmentlosigkeit und Gruppirung sowohl von den Trochleariszellen als von den Zellen der Subst.

ferruginea verschieden. Diese Angaben kann ich nur Punkt für Punkt bestätigen. Ferner aber beschreibt Meynert eine mittlere absteigende Quintuswurzel aus den Zellen der Substantia ferruginea und eine innere absteigende Quintuswurzel aus dem dorsalen Theil der Raphe. Obwohl ich selbst sagen muss, dass es den täuschenden Anschein hat, als ob ziemlich viele Fasern aus dem Quintus zu diesen beiden Orten gingen, so muss ich doch gestehen, dass mir trotz der häufigen Durchmusterung der verschiedensten Schnittreihen die Existenz dieser beiden Wurzeln zweifelhaft geblieben ist. Ja ich möchte sogar das Vorhandensein einer Quintuswurzel aus der S. ferruginea als sehr unwahrscheinlich bezeichnen, da eine aus einer so starken Anhäufung grosser Zellen stammende Wurzel eines periferen Nerven klar und zweifellos erkennbar zu sein pflegt, was hier weder beim Menschen noch bei Thieren der Fall ist.

Die von Stilling, Arnold und Meynert sogenannte Substantia ferruginea*), welche früher schon von Vicq d'Azyr, Reil und Gebr. Wenzel (Burdach a. a. O. S. 306) als durchschimmernde schwarze Substanz erkannt wurde, besteht beim Menschen aus dicht dunkelbraun pigmentirten — mit einzelnen pigmentärmeren vermischten — meist kurz spindelförmigen grossen Zellen, die in ziemlich dichter aber nicht begrenzter Anhäufung in den Querschnittebenen des unteren Zweihügels und des Trochlearisaustrittes, ventral vom Aquaeductus, beziehungsweise vom IV. Ventrikel, und medial von der absteigenden Quintuskette im centralen Höhlengrau liegen. Weiter nach unten verbreitet sich diese Zellenanhäufung sowohl medial und lateral von der absteigenden Quintuskette als auch innerhalb derselben bis zur Querebene des Trigeminusaustrittes. Pigmentzellen derselben Art befinden sich aber sowohl am oberen und am unteren Ende, als allerseits um die Anhäufung weit herum regellos vereinzelt zerstreut, so dass keine Grenze bestimmbar ist. Zwischen ihnen finden sich viele kleinere pigmentarme Zellen am grauen Boden. Zugegeben muss werden, dass ab und zu eine rundlichere pigmentärmere Zelle der S. ferruginea beim Menschen täuschend ähnlich einer blasigen Quintuszelle sehen kann; doch ist die Lagerung fast immer eine andere, und eine Verwechselung bei sorgsamer Untersuchung daher sehr selten möglich. Beim Affen, Hund, Kaninchen, Maulwurf, kurz bei allen untersuchten Säugern,

*) Der Locus caeruleus der Gebr. Wenzel (Burdach a. a. O.), der die oberste Erhabenheit des Bodens der vierten Hirnhöhle bildet, erhält gerade durch die zum Theil unter ihm liegenden Pigmentzellen der Subst. ferruginea seine beim Menschen bläulich-bräunlich durchscheinende Farbe.

ausser dem Menschen, sind die Zellen der S. ferruginea pigmentlos, oder wenigstens pigmentarm; dafür sind sie aber bedeutend kleiner, viel schlanker und fortsatzreicher als die blasigen Quintuszellen, so dass eine Verwechselung hier noch weniger (ausser beim Affen garnicht) möglich ist. Bei niederen Säugethieren sind überhaupt die Zellen der S. ferruginea kaum, und nur durch Analogie mit dem Menschen, von den übrigen kleineren Zellen des centralen Höhlengraues zu unterscheiden.

Die äussere absteigende Quintuswurzel lässt sich am allerschönsten, und zwar mit vollkommener Sicherheit, an einer Sagittalreihe des Kaninchens verfolgen. An dem lateralsten Schnitt, in welchem diese Wurzel anfängt, sieht man zuerst runde blasige Zellen ventral vom oberen Zweihügel erscheinen, aus welchen Zellen sich abwärts nach und nach zuerst nur einzelne, dann zahlreichere breite, mit grossen Axencylindern versehene Markfasern entwickeln, welche nach unten wellig und locker, durch graue Substanz von einander getrennt, verlaufen. Sie werden dabei immer von traubenförmigen Gruppen oder von einzelnen Individuen der grossen, blasigen, mit schönem Kern und Kernkörper versehenen, mit Carmin stark imbibirbaren Zellen begleitet, die, abgesehen vom Fehlen der Bindegewebsscheide, ganz nach Art der Zellen der peripheren Ganglien gebaut sind und oft eine der abwärtsziehenden Fasern aussendend in den Schnitten gesehen werden. Man kann oft genug den Zellfortsatz zum Axencylinder einer Trigeminusfaser werden sehen*), während getheilte Protoplasmafortsätze an Schnittpraeparaten nicht sichtbar sind. Ueber einen zweiten Fortsatz dieser Zellen später das Nähere. In der Gegend des Marksegels angelangt kreuzen unsere absteigenden Trigeminusfasern die Trochleariswurzel in fast rechtem Winkel und unterscheiden sich mit grosser Sicherheit von den Trochlearisfasern, die viel dünnere Axencylinder besitzen und, in wenigen ganz dichten Bündeln angeordnet, gerade verlaufen. Diese Kreuzungsstelle, die beim Menschen bei Weitem nicht so klar zu sehen ist, und welche besonders in gewissen der Hirnbasis parallelen Schnitten sehr täuschende Trugbilder erzeugt, ist es wohl, welche die Autoren irre geführt hat. Unterhalb derselben liegen die blasenförmigen Zellen in dichter Anhäufung massenhaft beisammen und geben einer grossen Quantität der lockeren, breiten, mit keinen der umgebenden zu verwechselnden Fasern den Ursprung. In der

*) Was von Huguenin (a. a. O. S. 263) mit vollem Unrecht bestritten wird.

Querebene des Quintusaustrittes angekommen (sogar fast etwas weiter unten) biegt die ganze in viele secundäre lockere Bündel sich theilende, von blasigen Zellen frei werdende Fasermasse rasch ventralwärts, dann fast etwas (recurrirend) aufwärts, und erreicht die aus dem motorischen Quintuskern tretende kleine motorische Quintuswurzel, um dann, nach totaler Vermischung mit derselben, dicht oberhalb der aufsteigenden sensiblen Wurzel das Gehirn zu verlassen. Beim Hund (Fig. 23a. abst. VK, a. abst. VW) sind die Verhältnisse wie beim Kaninchen. Beim Menschen ist unterhalb des Trochlearisaustrittes die Masse der blasenförmigen Zellen nur wenig grösser als oberhalb desselben; die ganze Wurzel ist im Vergleich kleiner, sonst ist alles gleich.

Die Kette der äusseren absteigenden Quintuswurzel erstreckt sich von der Gegend des oberen Viertels des oberen Zweihügels bis zur Gegend des Quintusaustrittes. Im Querschnitt sieht diese Wurzel meist halbmondförmig, an der medialen Seite concav aus, und scheidet ventral die Haube und dorsal den Vierhügel vom centralen Höhlengrau des Aquaeductus, respect. des IV. Ventrikels. Die Zellen liegen medial von den Fasern und geben ihren Hauptfortsatz nach unten und lateralwärts zu denselben ab. Dass die äussere absteigende Quintuswurzel sensibel sei, wie Meynert ohne Weiteres auf Grund der runden Zellform behauptet, ist mindestens sehr zweifelhaft. Die Zellen der Ursprungskerne sensibler Nerven sind meist klein und nichts weniger als blasenförmig; diese Thatsache allein widerspricht der Meynert'schen Auffassung. Ausserdem giebt es motorische, blasige, grosse Zellen in den peripheren Ganglien. Am Wahrscheinlichsten hat die äussere absteigende Quintuswurzel irgend eine der specifischen Functionen des Trigeminus zu verrichten, oder es verlassen ihre Fasern später den Trigeminus und gehen anders wohin.

Ob im Marksegel die Kreuzung der beiden austretenden nervi trochleares eine totale ist, wie meist angenommen wird, oder nur eine partielle, kann ich nicht entscheiden; dass eine Kreuzung statt findet, ist aber zweifellos. Centralwärts von dieser Kreuzung wird die Trochleariswurzel von der äusseren absteigenden Quintuswurzel rechtwinkelig durchsetzt (s. oben) und verläuft dann in Form von einigen wenigen compacten runden Bündeln zuerst auf- und ventralwärts, später medialwärts, der Grenze zwischen Haube und centr. Höhlengrau des Aquaeductus entlang. So gelangt sie in ihren Kern, der in den Querebenen der oberen Hälfte des unteren Zweihügels und der untersten Theile des oberen am lateral-dorsalen Winkel des HL liegt, in welchem er eine Aushöhlung bedingt. In von unten nach oben sich folgenden

Querschnitten sieht man den querschrägen Durchschnitt der Trochlearis-wurzel, durch die absteigende Quintuswurzel hindurch setzend, rasch ventralwärts rücken, dann, lateral liegend in der Nähe des HL angelangt, dorsal von demselben rasch medialwärts umbiegen und sich schliesslich pinselförmig in seinem Kern zerstreuen. Einzelne Fasern scheinen oft zur Raphe zu gehen. Andere sieht man als Nervenfortsätze der Zellen des Kernes endigen. Der Kern besteht aus grossen eckigen fortsatzreichen Zellen und liegt entfernt von der Raphe, von derselben durch einen Theil des HL getrennt. Nach oben zu geht er nicht unmittelbar in den Oculomotoriuskern über, sondern ist von demselben, wie Stilling ganz richtig schon gesehen hat, durch eine enge zellenarme Region abgegrenzt. Somit hat Meyuert Unrecht, wenn er beide Kerne als einen einzigen, von ihm sogenannten Oculomotorio-Trochleariskern betrachtet. Kern und Wurzel sind bei allen Thieren gleich, beim Kaninchen sehr schön zu sehen; einen Bruchtheil des Kernes sieht man in Fig. 27, IV. Kern (irrthümlich in den III. Kern übergehend).

Der Oculomotoriuskern sei gleich hier abgehandelt. Er liegt beiderseits eng an der Raphe medial und etwas dorsal vom HL durch die ganze Höhe der oberen drei Viertel des oberen Zweihügels. Er ist viel grösser als der Trochleariskern und besteht meist aus etwas kleineren, sonst ganz gleich aussehenden Zellen. Die Wurzelfasern verlaufen aber in ganz anderer Richtung als die Trochlearisfasern, nämlich vom Kern aus im Ganzen ventralwärts durch das HL und durch den RK, oder neben ihm, in viele kleine compacte Bündel getheilt, die vom RK etwas auseinander gedrängt werden, ventral von ihm aber wieder an einander rücken. Dieser Verlauf ist, sowie die Austrittsstelle, allgemein bekannt und anerkannt. Burdach (a. a. O. S. 176) ist der erste, der ihn richtig entdeckte; er nahm aber ausserdem irrthümlich eine andere Wurzel aus dem Hirnschenkel an. — Verbindungen von Fasern mit Zellen sind ungemein schwer zu sehen (mir ist es nie mit Gewissheit gelungen). Ob einzelne Wurzelfasern direct zur Raphe gehen, ist möglich, doch nicht bewiesen. Bei allen Thieren sind Kern und Wurzel gleich beschaffen und in ihrer Mächtigkeit von der Grösse des Nervus Oculomotorius abhängig.

Der Maulwurf zeigt ein fast absolutes Fehlen sowohl des Kernes als der Wurzel der Nerv. Trochleares und Oculomotorii, während die absteigende Quintuswurzel mit ihrem Kern stark entwickelt ist. Dies ist eigentlich der glänzendste Beweis der Richtigkeit der Meynertschen Ansicht. Höchstens glaubt man ab und zu eine zweifelhafte Faser zu sehen. An der Stelle der betreffenden Kerne, welche ganz

eingeschrumpft ist, befinden sich Bindegewebe und kleine Zellen der Raphe oder des centralen Höhlengraues. Einzelne Bindegewebsstreifen bezeichnen die Verlaufsstelle der atrophischen Wurzelbündel.

Ich glaube behaupten zu können, dass der Verlauf der drei eben abgehandelten Nervenwurzeln, sowie ihre Beziehung zu ihren betreffenden Kernen ganz sicher fest steht; zweifelhaft bleibt nur, ob überhaupt einzelne, und dann wie viel Wurzelfasern, ohne mit dem Kern sich zu verbinden, zur Raphe verlaufen*). Ob dann solche Fasern zum Kern der anderen Seite (partielle Kreuzung), was das Wahrscheinlichste ist, oder anderswohin gehen, ist natürlich noch problematischer. Jedenfalls sind solche Fasern in der Minderzahl. Ob aber andere Fasern aus den Zellen der betreffenden Nervenkerne entstehend, zur Raphe verlaufend und sich dort spitzwinkelig kreuzend, zum Pes pedunculi und von da zum Grosshirn gelangen (Meynert's Ansicht), gehört noch ganz in das Bereich der Hypothesen. Die Sicherheit der Verfolgung ist durch den isolirten Verlauf der besprochenen Nerven mitten in ganz anders beschaffener Hirnsubstanz, durch die characteristische Breite und Anordnung ihrer Fasern, deren Axencylinder sich sehr schön und stark färben, endlich durch eigenthümliche Eigenschaften und besondere Gruppirung der Kernzellen gegeben. Ja ich möchte glauben, dass wenige andere Fasern und Zellgruppen des Hirnes und des Rückenmarkes so günstige Bedingungen zur rein anatomischen isolirten Verfolgung bieten, als gerade jene drei.

6) **Bogenfasern der Haube.** Wir müssen jetzt die schon mehrmals angedeuteten und theils beschriebenen Bogenfasern der Haubenregion zusammenfassen. Solche finden sich in der ganzen Höhe der Haube bis zur Gegend der hinteren Commissur, haben aber wohl sehr verschiedene Bedeutungen und Ursprünge. Die meisten dieser Fasern gehören im grössten Theile ihres Verlaufes zur Formatio reticularis, deren Netz sie bilden helfen. Leider ist ihr Studium von ausserordentlicher Schwierigkeit, und sind fast immer ihre Endigungen resp. Fortsetzungen in anderen Richtungen geradezu unentwirrbar. Bogenfasern der Haube wollen wir mit Ausnahme der Bindearmfasern alle solche Fasern nennen, die, von der Seite herkommend, quer bogenförmig mit dorsaler Concavität und ventraler Convexität gegen die zwischen HL und Lamina perforata posterior oder Pons liegende Raphe ziehen, um sich meist dort mit den entsprechenden der anderen Seite zu kreuzen.

*) Am Wahrscheinlichsten sind solche Fasern beim Trochlearis, am Unwahrscheinlichsten bei der äusseren absteigenden Trigeminuswurzel vorhanden.

Dass aber die Bindearmfasern von ihnen nur ganz annäherungsweise zu trennen sind, haben wir bereits auseinandergesetzt. Es liegt auf der Hand, dass viele Längsfasern der Haube durch einfache Umbiegung in Bogenfasern übergehen und somit einer Kreuzung entgegengehen können. Ueber Bogenfasern der Haube giebt fast nur Meynert (Stricker's Hdbch.) Aufschluss, und zwar beschreibt er als solche (S. 751) einen Kreis von Randfasern um das centrale Höhlengrau des Aquaeductus, lateral von den blasigen Zellen des Quintus. Die Randfasern nennt er Quintusstränge, leitet sie direkt aus den Quintuszellen ab, lässt sie sich ventralwärts fontainenartig entbündeln, dann die Formatio reticularis durchflechtend und medialwärts umbiegend sich in der Raphe kreuzen, um endlich die ventrale Peripherie des RK umgreifend weit lateralwärts zu gehen. Diesseits und jenseits der Kreuzung verbinden sich nach Meynert diese Fasern mit grossen, beim Menschen pigmentirten Nervenzellen, welche einen Zusammenhang zwischen den Ursprüngen motorischer Rückenmarksstränge (Längsfasern der Formatio reticularis) und eben diesen sog. Quintussträngen vermitteln sollen. Um unbefangen zu sein, wollen wir diese Fasern (Fig. 23 FHKr.) nicht Quintusstränge, sondern „Fontainenartige Meynert'sche Haubenkreuzung“ nennen. Folgendes kann ich über dieselben angeben:

Durch alle Querebenen des oberen Zweihügels sieht man an der äusseren absteigenden Quintuswurzel dicht lateral angelehnt eine Lage von sehr feinen Markfasern (Fig. 23 TlMQdg. ant.), welche, das centrale Höhlengrau des Aquaeductus dorsal begrenzend, dasselbe umgürten, indem sie bogig ventralwärts verlaufen. Diese vom centralen Höhlengrau scharf abgegrenzte Fasermasse verliert sich allmählig nach aussen zu, indem ihre Züge immer feiner und zerklüfteter werden; dorsal bildet sie in der Mittellinie eine Kreuzung oder vielleicht eine Commissur. Sie ist nichts anderes als das tiefliegende Mark des oberen Zweihügels. Untersucht man nun die ventrale Hälfte dieser Markmasse in den unteren drei Vierteln des oberen Zweihügels, so findet man, dass in derselben mit dem Erscheinen der blasigen Quintuszellen eine Anzahl breiter zersprengter Markfasern auftauchen, welche, eine mehr mediale Stellung dicht lateral von der Quintuswurzel einnehmend und ventralwärts verlaufend, mit den Quintuszellen sich vermehren, dann fontainenartig in viele sehr kleine Bündel weit auseinander gehend und medialwärts umbeugend durch HL, Format. reticul. und RK hindurchstreichen, um sich in der Raphe zu kreuzen. Dort angelangt vermischen sich diese Fasern mit den anderen Kreuzungen der Raphe derart, dass eine weitere Verfolgung nicht möglich ist. Im Ganzen jedoch kann

man sagen, dass sie sich mehr im dorsalen Theil der Raphe, zwischen RK und HL, kreuzen, indem auch diejenigen, welche am weitesten lateral- und ventralwärts verlaufen, durch elegante Umbeugungen wieder dorsalwärts zur Raphe gelangen. Obwohl etwas feiner als die Fasern der äusseren absteigenden Quintuswurzel, stimmen diese Fasern doch sehr mit denselben überein durch ihre schön gefärbten Axencylinder und ihren zersprengten gewundenen Verlauf. Oft genug sieht man in Querschnitten Axencylinderfortsätze der blasigen Quintuszellen durch die Kette der Quintuswurzel scheinbar in diese Bündel umbiegen; ja man sieht ab und zu Quintuszellen mit zwei Fortsätzen (in der Art der Zellen der peripheren Ganglien), die in entgegengesetzter Richtung zu verlaufen scheinen, so dass man gern annehmen möchte, dass der eine in die Quintuswurzel, der andere in die „fontainenartige Kreuzung" geht. Das Bild, das diese fontainenartige Kreuzung darbietet, ist ungemein zierlich und charakteristisch. Der Verlauf und die Anordnung sind dieselben bei allen Thieren, und werden nur beim Menschen durch die massigen Bindearme und Rothen Kerne theilweise verdeckt.*) Dorsalwärts gehen nun die Fasern der fontainenartigen Kreuzung, wie ersichtlich (Fig. 23 FHKr.), unabgrenzbar in das tiefliegende Mark des oberen Zweihügels über und können nur durch ihr stärkeres Faserkaliber und durch ihren ventralen Verlauf von demselben getrennt werden. Bedenkt man noch, dass aus der Nähe der blasigen Zellen des ganzen übrigen Theiles der absteigenden Quintuswurzel, in der Höhe des unteren Zweihügels und der Hirnklappe, keine Spur mehr von solchen Fasern entspringt, sondern nur im Bereich des oberen Zweihügels, so muss man sehr vorsichtig in der Deutung der eben beschriebenen Kreuzung werden und ihren Ursprung aus den blasigen Zellen, wenn auch so nahe liegend, doch nur als wahrscheinlich, nicht als erwiesen betrachten. Was aber die weiteren Behauptungen Meynert's betrifft, dass diese Fasern über die Raphe hinaus weit nach aussen gehen, ferner, dass sie sich mit den in der That in dieser Gegend beim Menschen eingestreuten grossen, den Zellen der Substantia nigra ähnlich sehenden Pigmentzellen, und durch Vermittelung derselben mit den motorischen Rückenmarksfasern verbinden, so sehe ich nicht den mindesten Anhaltspunkt, der sie zu stützen im Stande wäre,

*) Die Fasern der fontainenartigen Kreuzung sind in unseren Schnittebenen beim Menschen nur als kurze Schrägschnitte sichtbar, und hätten nur in einer Meynert'schen Schnittebene auf einer Zeichnung in Naturgrösse angedeutet werden können. Daher sind sie in Fig. 2 oder 3 nicht sichtbar.

und kann sie somit nur für willkürliche Hypothesen halten. Beim Hund, Kaninchen etc. sind da auch viele eingestreute Zellen vorhanden, wie überall in der Haube, nur sind sie nie auffallend pigmentirt. —

Ventral von der eben abgehandelten Haubenkreuzung, zwischen beiden RK und etwas ventral von denselben, findet sich beim Hund (Fig. 23 V.H.Kr.), Kaninchen und Maulwurf eine dichte Kreuzung von Haubenfasern, welche die eben besprochene an Mächtigkeit übertrifft, und die beim Menschen (Fig. 5, V.H.Kr.) sich von der Bindearmkreuzung nur ganz unvollkommen trennen lässt. Diese Kreuzung haben wir oben bei der Beschreibung des Bindearmes besprochen; sie ist von keinem Autor meines Wissens unterschieden worden; vielleicht betrachtet sie Meynert, dann aber mit Unrecht, als einen Theil seiner fontainenartigen Kreuzung. Wir sahen, dass ihre Fasern wahrscheinlich, zum Theil wenigstens, aus den Zellen des RK stammen. Diese Fasern verlaufen aus dem RK medial- und etwas ventralwärts zur Raphe, kreuzen sich mit den entsprechenden der anderen Seite, und gruppiren sich dann, in dichten Bündeln ventral- und lateralwärts verlaufend, zu schrägen Faserdurchschnitten ventral vom RK der andern Seite (Z. Fig. 23). Weiter kann ich sie nicht verfolgen. Sie können von da aus zu Längsfasern der Form. reticul. werden, oder zerstreut in die Haubenzellen übergehen, oder irgend einen unbekannten Weg nehmen.

Die eben besprochene ventrale Haubenkreuzung hört nach oben hin etwa in den Querebenen des oberen Viertels des oberen Zweihügels auf. Nach unten zu geht sie unabgrenzbar in zerstreute Fibrae arcuatae der Formatio reticularis der Haube über. Solche letztere lassen sich in der ganzen Höhe des unteren Zweihügels mehr oder weniger zahlreich finden und gehen ihrerseits nach unten zu unabgrenzbar in die Bogenfasern der Oblongata über. Diese Fibrae arcuatae sind am Schönsten bei niederen Säugethieren ausgeprägt. Sie biegen immer, von der Raphe ausgehend, mehr oder weniger dorsalwärts um, so dass sie bald in das tiefliegende Vierhügelmark, bald in die untere Schleife, resp. in's Ganglion des unteren Zweihügels überzugehen scheinen. Meist doch sind sie nur eine Strecke weit in der Haube zu verfolgen. Oberhalb der grossen ventralen Haubenkreuzung, in den oberen Querebenen des RK und bis zum Meynert'schen Bündel, findet man noch beim Hund, Kaninchen, Maulwurf und dergl. vereinzelte feine mehr oder weniger bogenförmige oder schräge Fasern und Faserzüge der Haube von sehr unbestimmter Richtung.

Im Anschluss an diese Fasern muss ich zuerst noch Faserzüge er-

wähnen, die in den Querebenen der unteren Hälfte des unteren Zweihügels sowohl beim Menschen als beim Hund, beim Kaninchen, und besonders schön beim Maulwurf direkt parallel der Raphe auf beiden Seiten aus dem HL bis zum medialen Theil der Schleifenschicht verlaufen. Genaueres kann ich über diese Fasern nicht angeben. In Fig. 1 sind nur vereinzelte von ihnen ohne Bezeichnung angedeutet; ebenso im Sagittalschnitt: Fig. 27.

Endlich sieht man beim Hund mitten in der Fasermasse der unteren Schleife, in den Querebenen dicht unterhalb des unteren Zweihügels, eine Anzahl compacter und scharf contourirter Schrägschnitte ventral vom Bindearm liegen. Dieselben rücken in weiter oben gelegenen Ebenen medial- und ventralwärts, bis sie, in den untersten Querebenen des oberen Zweihügels angelangt, sich nahe an der Raphe befinden und dort mit anderen Haubenfasern, sowie mit der lateral- und dorsalwärts strebenden Schleifenschicht sich derart verweben, dass eine weitere Verfolgung unmöglich wird. Wahrscheinlich nehmen diese Bündel an den beschriebenen ventralen Haubenkreuzungen Theil.

7) **Centrales Höhlengrau.** Die von Luys (a. a. O.) Substance grise centrale, von Meynert centrales Höhlengrau des IV. Ventrikels resp. des Aquaeductus und des III. Ventrikels genannten Anhäufungen grauer Substanz sind von Meynert (Stricker) und von mir (a. a. O.), was ihre Begrenzung und ihre Uebergänge in die umgebenden Ganglienmassen bei den Säugethieren betrifft, beschrieben worden; ich will hier keine Wiederholung dieser Beschreibungen geben. Nur im Allgemeinen sei daran erinnert, dass das centrale Höhlengrau des Aquaeductus nach oben zu in das des III. Ventrikels übergeht, und dass, je weiter man in der Säugethierreihe hinabsteigt, desto stärker entwickelt das centrale Höhlengrau überhaupt im Verhältniss zur Substanz der Hirnganglien und der Rinde, desto schwieriger zugleich seine Begrenzung von den ebengenannten Massen grauer Substanz wird. Die Scheidung der grauen Substanz in Kategorien, in Kerne u. s. f. wird immer schwieriger und undeutlicher je einfacher und unentwickelter die Gehirne sind.

Nur auf einige Elemente des centralen Höhlengraues wollen wir etwas näher eingehen. Bei niederen Säugethieren enthält überhaupt diese Substanz auffallend viele Zellen und Kerne. Darunter sind ausser den als Ursprungskernen der Hirnnerven bekannten Zellengruppen viele verschieden grosse, durch Carmin leicht imbibirbare, zerstreute, multipolare Ganglienzellen vorhanden, deren kleinste kaum mehr von Körnern der Neuroglia sich unterscheiden lassen und an verschiedenen

Stellen mehr oder weniger deutlich begrenzte Anhäufungen, besonders um den dritten Ventrikel herum, bilden. Einige solche Anhäufungen sind von Meynert und von mir angedeutet worden; ich komme nicht wieder darauf zurück. Beim Zerzupfen finde ich im centralen Höhlengrau des III. Ventrikels eines Maulwurfes, nach 24stündigem Liegen in sehr verdünnter Chromsäurelösung, multipolare pyramidenförmige Ganglienzellen, welche ganz genau den von Meynert*) und Obersteiner**) beschriebenen und abgebildeten eckigen, langgezogenen, stark lichtbrechenden, der Zelle in seiner Form angepassten Kern mit undeutlichem Kernkörper und breitem, etwas verwaschenem Rand besitzen. Es befinden sich aber daneben viele andere ebenfalls pyramidenförmige Nervenzellen mit rundlichem scharf contourirtem Kern und schönem Kernkörper, wie solche überall im Gehirn gewöhnlich vorkommen, und durchaus nicht — wie Meynert (a. a. O.) will — als etwas Pathologisches zu betrachten sind. Obersteiner fand ebenfalls diese beiden Zellenarten im Ammonshorn nebeneinander, und ich möchte mich entschieden seiner zwar nicht völlig ausgesprochenen Ansicht anschliessen, dass hier zwei verschiedene normale Formen von Zellen vorliegen. Dass die Zellen mit eckigem Kern sich auch bei Zupfpräparaten neben anderen mit rundem Kern zeigen, beweist wohl, dass keine künstliche Kernschrumpfung oder kein sonstiges Kunstprodukt vorliegt.

Ferner findet man im centralen Höhlengrau des III. Ventrikels, aber auch in den anderen Abtheilungen des centralen Höhlengraues, in den tiefen Schichten der Gehirnrinde, und sogar zerstreuter und unansehnlicher, meist kaum erkennbar, in fast allen Theilen der grauen Substanz des centralen Nervensystems aller Säugethiere, auch des Menschen, am Schönsten jedoch bei den Nagern ausgeprägt, sehr eigenthümliche Elemente, auf welche wir näher eingehen müssen. Dieselben, in ihrer charakteristischen schönen Form an Schnittpräparaten, (Fig. 24) sehen aus wie helle Blasen von der Grösse starker Ganglienzellen. Jede solche Blase wird von einem scharfen Rand umgeben, in welchem oft langgezogene, gebogene, gegen die Blase zu concave Kerne (a, Fig. 24) liegen, die ganz auffallend den Kernen der Capillargefässe, des Neurilemms, des Sarcolemms etc. ähnlich sehen. In der Blase liegt ein grosser runder Kern (b) (seltener liegen zwei oder mehrere) mit deutlicher Kernmembran und schönem, grossem immer allein

*) Vierteljahrschrift für Psychiatrie. 1. Jahrgang.

**) Sitzber. der K. Akad. d. Wissensch. in Wien. Bd. LXI. Jan. 1870.

stehenden Kernkörper, ganz wie in einer typischen grossen Ganglienzelle. Um diesen Kern herum ist eine mehr oder weniger grosse ganz unregelmässige Anhäufung körnigen Protoplasmas (d) vorhanden, welche fast nie die ganze Blase ausfüllt, und sich nur sehr blass rosa mit Carmin färbt. Der übrige Theil der Blase (f) muss mit einer hellen Flüssigkeit gefüllt sein. Isoliren lässt sich die Blase nicht. Wird sie gezerrt, so bleibt ihre Umhüllung mitsammt den Kernen derselben an der Grundsubstanz oder Neuroglia (e) hängen (bei d sichtbar), während der Kern der Blase sich, von etwas unförmlichem Protoplasma umhüllt, isoliren lässt. Sowohl in diesen Blasen als um dieselben sieht man oft vereinzelte Körner (c, c') liegen. Fortsätze habe ich an den Blasen nie gesehen, und von geformten Fortsätzen an dem um die isolirten Kerne bleibenden formlosen Protoplasma kann keine Rede sein. An Präparaten, die 24 Stunden in sehr verdünnter Chromsäure gelegen sind, sieht man, wenn man die Blasen nicht ganz isolirt, sondern in etwas Grundsubstanz lässt, ungefähr dasselbe, nur undeutlicher; wird die Blase berührt, so zerreisst sie, und der Kern wird, von etwas Protoplasma umgeben, isolirt. Typisch schön und massenhaft neben einander liegend finde ich diese Blasen fast nur im centralen Höhlengrau und in der Hirnrinde der Nager, wo sie constant vorkommen, ganz gleich in welcher Weise das Gehirn gehärtet oder präparirt wird, sowohl bei von Anfang an in Alkohol gelegten Hirnen, als bei Schnitten, die noch nie mit Alkohol in Berührung kamen. Untersucht man andere Hirntheile und andere Säugethiere, so findet man diese Blasen in immer weniger charakteristischer Form. Vor Allem werden sie kleiner, und ebenso ihr Kern; dann kann Letzterer immer ähnlicher einem „Korn" werden, indem er kleiner wird, und sein Kernkörper von den Körnchen des Kerninhaltes immer weniger unterscheidbar*) erscheint; endlich kann das Ganze zu dem Bild eines einfachen, von einer kleinen Lücke umgebenen Kornes herabsinken. Andererseits kann aber das Protoplasma bedeutender werden, eine schärfere Begrenzung erhalten, und so kann schliesslich das Bild einer Ganglienzelle entstehen. Uebergänge beider Arten lassen sich ohne viele Mühe finden. Welche Ansichten herrschen nun über diese Blasen oder Lücken?

*) Es kann übrigens hier nicht unerwähnt bleiben, dass Dr. Ernst Hermann in seiner ausgezeichneten Arbeit über das Nervensystem des Blutegels (München 1875 bei Ernst Stahl) nachgewiesen hat, dass das sog. Kernkörperchen des Ganglienzellenkernes nicht im Kern liegt, sondern eine Verdickung der Kernmembran ist Er giebt übrigens an, dass Leydig (Zeitschr. f. wiss. Zoologie 1849) ähnliche Beobachtungen schon gemacht hatte.

Vor Allem muss Henle citirt werden, der diese Gebilde ganz zweifellos aus dem Linsenkern, dem Nucl. caudatus und dem Corp. genic. ext. des Menschen beschreibt und abbildet (a. a. O. S. 260, Fig. 189). Er sieht ebenfalls die eben beschriebenen beiden Formen von Uebergängen, und betrachtet diese Gebilde als junge, in der Bildung begriffene Ganglienzellen, wie er überhaupt die Nervenzellen aus den Körnern ableitet. Nur sind die Henle'schen Gebilde, die ich im menschlichen Gehirn auch sehe, bei weitem nicht so schön und so charakteristisch als die Blasen der Nager. Auch fehlen die länglichen concaven Randkerne in Henle's Figur.

Zweitens muss eine Arbeit Hubrich's*) erwähnt werden. Verf. sieht nach Einlegen frischer Menschenhirnrinde in Wasser und darauf folgender Anfertigung von Schnitten massenhafte Blasen sich bilden, die sehr selten einen Fortsatz zeigen, meist aber in der Mitte einen Kern ohne deutlichen Kernkörper (also ein Korn) enthalten. Diese Gebilde entstehen nach Hubrich durch Quellung; es ist Wasser, das um die Kerne herum dringt und diese Blasen bildet. Nach ihm sind solche Blasen an frischen, ohne Wasser untersuchten Gehirnen, sowie bei Anwendung von gewissen Reagentien (Kochsalzlösung zu 7 pCt.) statt Wasser nicht sichtbar; sie sind durch Zupfen nicht zu isoliren. Ich habe nach Hubrich's Vorschrift**) Schnitte gemacht und auch dieselben Gebilde gesehen. Seine Ansicht über ihre Entstehung scheint mir auch die richtige zu sein. Doch kann dadurch das Vorkommen zum Theil ähnlich aussehender Blasen an in Alkohol gehärteten Präparaten nicht erklärt werden. Ferner sind diese nach Wassereinwirkung entstehenden Blasen von den von mir vorhin beschriebenen verschieden: ihr Kern ist anders beschaffen, kleiner, und fehlt sehr oft ganz; das Protoplasma fehlt fast ganz, sowie die Randkerne.

Buhl***) sieht ähnliche Gebilde in der Rinde bei Meningitis und meint, es seien hydropisch aufgetriebene Ganglienzellen, was er später mit obiger Ansicht Hubrich's zusammen reimen will. Er lässt das Protoplasma der Ganglienzellen hydropisch aufquellen und sich dann in Körner auflösen.

Obersteiner (a. a. O.) findet an Schnittpräparaten um die Gan-

*) Zeitschrift für Biologie Bd. II, S. 391, Taf. 6.

**) Director Hubrich war so freundlich, mir brieflich nähere Auskunft darüber zu ertheilen, wofür ich ihm hier meinen Dank ausspreche.

***) Hecker's Klinik für Geburtskunde 1861, S. 283; Zeitschrift für Biologie Bd. II, S. 396.

glienzellen herum Räume, die er für pericelluläre Lymphräume ansieht, die sich mit den perivasculären Räumen verbinden sollen, und die er sogar vom pericerebralen Lymphraum aus injiciren kann. Seine Fig. 5 erinnert an unsere Gebilde.

Meynert (Vierteljschr. f. Psych.) spricht auch von hydropischen Ganglienzellen bei Geisteskranken, und bildet sie ab. Es sind aber dies ganz andere Bilder; die Form der Zelle ist ganz deutlich erhalten, mit allen Fortsätzen; Meynert zeichnet seine hydropischen Ganglienzellen mit einer förmlichen aufgetriebenen Zellenmembran, ein mir unerklärliches Bild, da die Ganglienzellen des Hirnes keine Membran besitzen. Bei Leidesdorf*) wird von hellen, stark lichtbrechenden Blasen im Hirn Geisteskranker gesprochen, jedoch sollen dieselben Amyloidkugeln ähnlich und ohne Kern sein.

Boll (a. a. O.) erklärt alle diese sogenannten Lymphräume für Kunstprodukte, für durch die Präparation um die Zellen und Gefässe herum entstandene Retractionslücken, sowohl die von Obersteiner, als die von Henle beschriebenen; er erkennt nur adventitielle (d. h. subadventitielle) Lymphräume an.

Kein Autor hat meines Wissens das constante massenhafte Vorkommen dieser so exquisiten Gebilde in bestimmten Regionen des normalen Hirnes der Nager hervorgehoben, und doch haben keine von den bisher beschriebenen blasigen Gebilden so prägnante Eigenschaften Dass diese Gebilde durch Quellung oder Retraction entstehen, ist mir ganz unwahrscheinlich, weil sie bei den verschiedensten Behandlungsweisen des Hirnes sichtbar sind, weil solche künstliche Retractions- oder Quellungslücken in gleicher Weise immer auch aus den pericellulären Räumen um die Ganglienzellen herum sich bilden müssten, was nicht der Fall ist**), weil endlich eine so auffallende Vertheilung und starke Ausbildung dieser Blasen in bestimmten Hirnregionen gewisser Thiere, sowie das Vorhandensein eines nur unförmlichen Protoplasmahäufchens um gewisse Ganglienzellenkerne herum bei völlig guter Erhaltung der anderen Ganglienzellen in dieser Weise rein unerklärlich ist. Solche Blasen überhaupt als pathologisch zu betrachten, ist unstatthaft, da sie bei normalen Thieren regelmässig vorkommen. In der That jedoch befinden sich im Gehirn paralytischer Geisteskranker, in der grauen Substanz, eine auffallende Masse ähnlicher aber etwas un-

*) Lehrbuch der psychischen Krankheiten, 1865. S. 262.

**) In einigermassen sorgfältig gehärteten Präparaten sieht man meist gar keine Lücken um die Ganglienzellen herum, ausser in gewissen Hirnprovinzen.

regelmässigerer kleinerer Blasen, die meist ein Korn als Kern enthalten, und welche hier vielleicht wirkliche, mit Flüssigkeit gefüllte Retractionslücken, resp. erweiterte pericelluläre Räume sein dürften*). Ich möchte mir über die Natur dieser Gebilde kein bestimmtes Urtheil erlauben, und nicht einmal für die jedenfalls sinnreichste Henle'sche Hypothese eintreten. Andere Befähigtere mögen es thun. Es sei nur bemerkt, dass der Kern der grossen Blasen der Nager dieselben den Ganglienzellen anreihen lassen würde, während ihre anderen Eigenschaften gar nicht damit stimmen, und ferner, dass im Gehirn gewisse Ganglienzellen vorkommen, deren zartes Protoplasma sich nur sehr schwach mit Carmin färbt. Die Existenz pericellulärer Räume überhaupt ist durch das Vorhandensein von Körnern in denselben (Obersteiner a. a. O., Henle a. a. O. Fig., Lubimoff**), Popoff***) u. A.) bewiesen, so dass die Ansicht von Boll wohl nicht haltbar ist. Es kann ja am Ende auch im normalen lebenden Zustand die Lücke durch die Zelle ausgefüllt werden, so dass das Zellenprotoplasma dicht an die äussere Wand des pericellulären Raumes anliegt. Je mehr durch Härtung u. dergl. Retraction des Gewebes erfolgt, desto grösser können die pericellulären Räume sich zeigen. Darin liegt aber kein Beweis, dass sie beim Lebenden nicht vorhanden sind; im Gegentheil.

8) **Aquaeductus Sylvii und III. Ventrikel.** Gute Beschreibungen des Aquaeductus Sylvii und des III. Ventrikels, sowie ihres Ependyms giebt es zur Genüge. Ebenso wollen wir die Bindegewebsfrage betreffs grauer und weisser Hirnsubstanz unberührt lassen, und den Leser auf die Arbeiten von Kölliker, Henle, Deiters, Gerlach, Max Schulze, Boll, Ranvier etc., und zuletzt von Löwe in diesem Bande (Heft 1) dieses Archivs verweisen.

9. **Raphe.** Die Raphe ist die zwischen hinterem Längsbündel und Lamina perforata posterior eigenthümlich verbreiterte und an manchen Stellen scharf begrenzte mediale Scheidewand. Sie enthält, ausser den erwähnten Kreuzungen, sog. Fibrae rectae, die sich auch kreuzen, aber nur spitzwinkelig. Meynert hält solche Fibrae rectae für Verbindungen der Nervenkerne mit dem Hirnschenkelfuss und durch ihn mit

---

*) Diese Blasen sieht man schon ohne Tinction und Aufhellung an Schnitten, die man von in doppeltchromsaurem Kali gehärteten Hirnen spät verstorbener Paralytiker anfertigt, während ganz gleich oder noch stärker gehärtete Gehirne anderer Geisteskranken nur spärliche, unansehnliche ähnliche Gebilde zeigen.

**) Virchow's Archiv Bd. LVII. Studien über die Veränder. etc.

***) Virchow's Archiv Bd. LXII. Ueber Veränder. im Gehirn etc. 1875.

der Hirnrinde. In der That sind in den Gegenden, wo Nervenkerne sich befinden, auffallend viele solche Fibrae rectae vorhanden. So vieles aber diese Ansicht für sich haben mag, so ist sie doch immer nur noch eine Hypothese. Dass darunter auch, und zwar noch viel eher, der vorderen Rückenmarkscommissur entsprechende Fasern sich befinden können, haben wir gesehen und werden wir noch besprechen. Ferner enthält die Raphe viel Bindegewebe, und, besonders bei kleinen Säugern, viele kleine Zellen.

10. Vierhügelganglien mit ihren Armen und ihrem sonstigen Mark. Hintere Commissur. Opticus. Die sogenannten Vierhügelganglien wurden von den älteren Autoren (vide Burdach) nur undeutlich erkannt. Unter Vierhügel wurden meist nur die vier äusseren Erhabenheiten begriffen. Burdach, Arnold, Stilling, Henle, Meynert unterscheiden aber die grauen gangliösen Massen, die die vier Erhabenheiten bedingen. Meynert bezeichnet das vermeintliche Ganglion des oberen Zweihügels als plan-convexe, das Ganglion des unteren Zweihügels als biconvexe Linse. Schon die älteren Autoren u. A. Leuret*) hatten bemerkt, dass bei Säugethieren der obere Zweihügel an der Oberfläche grau, der untere dagegen weiss ist, wogegen beim Menschen beide fast gleich weiss sind. Jedoch fand Meynert beim Menschen (Stricker's Hdbch., S. 744) an der äussersten Lage beider Vierhügel eine reichliche Einstreuung von Nervenzellen. Eine gelbliche Farbe des oberen Hügels allein ist de facto auch beim frischen Menschenhirn zu sehen.

Die Lageverhältnisse der Vierhügel zu den Corpora geniculata, zum Opticus und zu den Hemisphären sind beim Menschen und bei den höheren Affen ganz verschieden von jenen bei anderen Säugern. Daher war eine grosse Confusion in der Deutung der Theile entstanden. In meiner früheren Arbeit (a. a. O) habe ich versucht, diese Verhältnisse klar zu stellen, und habe dabei die Ansichten der früheren Autoren erwähnt. Um mich nun möglichst wenig zu wiederholen, verweise ich hier auf genannte Arbeit und begnüge mich, einige Ergänzungen zu geben. Es ist inzwischen eine Arbeit von Prof Huguenin**)

*) Anatomie comparée du système nerveux par Leuret et Gratiolet; Tome I par Leuret. 1839 p. 409.

**) Dieses Archiv Bd. V. 1875; S. 189 und 341. Professor Huguenin erwähnt zwar anerkennend meine Arbeit, vergisst dennoch etwas später, dass ich (a. a. O. Sep. S. 8) die Verhältnisse der directen Opticusfasern zum oberen Zweihügel beim Menschen und beim Macacus (Affe), wie er sie als „bisher gar nicht bekannt" angiebt, auch schon (allerdings kürzer und vorsichtiger) erwähnt habe. Es finden sich aber ferner in seinen Angaben, die er selbst „Schema der Verzweigung des Tractus opticus" nennt, so viele Behauptungen

erschienen, die im Folgenden mehrfach erwähnt wird. Huguenin hält immer noch an der total irrigen Meynert'schen Ansicht der Beziehungen des Corp. genic. intern. und des unteren Zweihügels zum Opticus fest, liefert sogar Beschreibungen und schematische Figuren (vom Pferd), die diese Ansicht zur feststehenden Thatsache erheben sollen (S. 344). Näheres darüber folgt weiter unten.

Es sei gleich vorausgesagt, dass wir die Meynert'sche Ansicht (Stricker's Hdbch.), als wären beide Zweihügelpaare gleichartig in ihrem Bau und in ihren Verbindungen, ganz fallen lassen, und unteres und sogen. oberes Zweihügelganglion als zwei ganz verschiedenartige Gebilde auffassen müssen. Die Beweise dafür werden sich in der Folge ergeben.

Das Ganglion des unteren Zweihügels ist, wie Meynert ganz richtig sagt, biconvex oder ellipsoid, und ist ziemlich scharf begrenzt. Bei niederen Thieren ist es von oben nach unten comprimirt, mehr in die Breite gezogen, wogegen es beim Menschen mehr rundlich erscheint; sonst ist es bei allen von mir untersuchten Säugethieren ganz gleichartig gebaut. Bei den Vögeln scheint es ganz zu fehlen. Seine Verbindung mit der unteren Schleife haben wir gesehen. An der Oberfläche ist es sowohl beim Menschen als bei anderen Säugethieren von einer dünnen weissen Marklage bedeckt. Das Ganglion enthält unregelmässig zerstreute multipolare Ganglienzellen aller Caliber, bis zu den allerkleinsten. Anscheinend aus der lateralen Oberfläche seiner Markkapsel sieht man beim Menschen bei äusserer Besichtigung sich drei breite ventralwärts ziehende Markstränge entwickeln: der untere ist flacher, breitet sich dreieckig ab- und ventralwärts aus, geht auch ab- und dorsalwärts in die Oberfläche des Marksegels über und ist von dem mittleren durch eine deutliche Rinne getrennt; der mittlere verläuft direct ventralwärts gegen den Pes pedunculi, unter welchem er verschwindet; der obere Markstrang ist kleiner, springt aber stärker halb cylindrisch hervor, von zwei tiefen Rinnen begrenzt, verläuft auf- und ventralwärts, und verschwindet unter dem Corp. genic. int. Dieser obere Markstrang ist der sogenannte Arm des Unteren Zweihügels, während beide andere zusammen die Schleife der alten Autoren (s. oben) bilden. Die äusserliche Trennung der beiden unteren Markstränge von einander durch eine Rinne ist blos beim Menschen vorhanden und hat

---

ohne Beweis, dass man nicht recht weiss, was man davon zu halten hat. Eine Anzahl derselben können wir daher hier übergehen. Dass seine Figuren schematisch sind, giebt er selbst an.

wohl keine Bedeutung, denn es entspricht ihr kein unterscheidbar gesonderter Faserverlauf bei Berücksichtigung der Querschnitte. Ich verweise übrigens auf das über die Schleifen Gesagte. Anders verhält es sich mit dem Arm des unteren Zweihügels, welcher bei niederen Säugethieren sehr deutlich und mächtig ist, sogar allein die ganze Schleife an äusserem Umfang übertrifft.

Nach Henle stammen höchst wahrscheinlich die Fasern, aus welchen der Arm des unteren Zweihügels beim Menschen besteht, und welche den makroskopischen Verlauf des Bündels nach oben und ventralwärts, soweit erkennbar, einhalten, direct aus dem Ganglion des unteren Zweihügels selbst, ohne sich zu kreuzen. Nach Meynert's Figuren (Stricker; die Beschreibung ist unklar) sollen sich die Arme nach unten zu in der Mittellinie kreuzen und dann mittelbar durch das Ganglion in die Schleife übergehen, wogegen Henle die Schleifen sich unter dem Ganglion kreuzen lässt. Ich kann, offen gestanden, darüber nichts Sicheres angeben. Zwischen beiden Ganglien des unteren Zweihügels sind in der That dorsal vom Aquaeductus zahlreiche Faserkreuzungen oder Commissuren vorhanden; über das Wohin und das Woher dieser höchst feinen, sich lateral zerstreuenden Fasern etwas Bestimmtes sagen zu wollen, scheint mir jedoch unmöglich. Es können solche Fasern aus der grauen Substanz der beiden Ganglien, aus den Armen derselben (durch das oberflächliche Marklager), aus der Schleife und aus der Haube (durch das tiefliegende, das Ganglion ventral begrenzende Mark) stammen; die meisten scheinen jedoch in die Substanz der Ganglien sich zu verlieren. Jedenfalls kreuzt sich nicht der Vierhügelarm als ganzer Strang, ebensowenig als die Schleife (Vergl. Meynert, Stricker's Hdbch. Fig. 250). Verbindungsfasern zwischen beiden Ganglien sind wahrscheinlich auch in diesen Querfaserzügen der Mittellinie vorhanden. Die regelmässige Anordnung des Markes, die wir am oberen Zweihügel treffen, fehlt am unteren also ganz. Für das Studium dieser Verhältnisse bildet das menschliche Gehirn ein sehr ungünstiges Object, wegen der Kleinheit des Ganglion's und der Masse der verfilzten Fasern. Beim Hunde sehen wir, dass der durch den mächtigen Arm des unteren Zweihügels im Querschnitt bedingte Höcker grossentheils aus grauer Substanz besteht, dass aber darin ein schlecht begrenztes Faserbündel verläuft, das dem rein markigen Arm des Menschen (Fig. 2, Br. Qdg. post.) entspricht. Dieses Bündel scheint wirklich aus dem Ganglion des unteren Zweihügels derselben Seite zu entspringen, resp. nach unten zu darin sich zu zerstreuen. Verfolgt man nun die Hauptmasse des

Bündels an Schnitten nach oben zu so gut als es geht, so sieht man dieselbe beim Menschen wie beim Hunde und beim Kaninchen medial vom C. genic. int. in der Tiefe eingesenkt (Fig. 23, Br. Qdg. post.) die einzige Grenze zwischen diesem Ganglion und der Haube bilden, immer diffuser werden und, wie es scheint, grösstentheils in die Substanz des Corp. gen. intern. sich verlieren, ausserdem aber sich derart mit Fasern der oberen Schleife und mit sonstigen Haubenfasern verweben, dass eine weitere Verfolgung unmöglich wird. In Fig. 4 wird mit Br. Qdg. post. + ob. Schleife eine diffuse Fasermasse bezeichnet, welche vielleicht noch Fasern der beiden betreffenden Gebilde enthält und zwischen Thalamus und Pes pedunculi liegt. Meynert (Stricker's Hdbch.) und Huguenin (dieses Archiv Bd. V. p. 341) nehmen an, dass der Arm des unteren Zweihügels theilweise in das C. gen. int., theilweise in die Hemisphäre, theilweise durch das erstere direct in den Tractus opticus übergeht. Ich betone, dass Fasern aus dem Arm des unteren Zweihügels über die Region der Haube und des Corp. genic. int. hinaus nur hypothetisch verfolgbar sind, und kann Henle durchaus nicht beistimmen, der den ganzen Arm sich der „Basis des Grosshirnschenkels (Pes pedunculi)“ zugesellen lässt. Es ist mir nicht begreiflich, wie Meynert diese Fasern bis in die Rinde des Hinterhauptlappens verfolgen und sogar diesen Verlauf abbilden kann (Stricker's Hdbch. Fig. 243). Eben so unbegreiflich ist es mir, wie Meynert (ibid. Fig. 249) und Huguenin (a. a. O. Fig. 3), wenn auch schematisch, scharf abgerundete Abtheilungen des Armes des unteren Zweihügels mit scharf begrenzten Querschnitten und bestimmter Richtung zeichnen können. Aus den Experimenten von Gudden*) geht ganz klar hervor, dass nach Extirpation der Augen des jungen Thieres sowohl unterer Zweihügel als Arm desselben und Corp. genic. int. ganz intact bleiben, während oberer Zweihügel,**) Corp. genic. ext. und hinterer Theil des Thalamus atrophisch werden. Dass beim Maulwurf genau dasselbe, so zu sagen durch Naturexperiment, vorliegt, indem dieselben Theile atrophisch sind, während Corp. gen. int. und unterer Zweihügel sehr schön und stark entwickelt sind, haben theils Gudden (dieses Archiv a. a. O.), theils ich (a. a. O.) gezeigt. Wie trotz alledem Huguenin (dieses Archiv a. a. O.) die Verbindungen des C. gen. int. und des unt. Zweihügels mit dem Opticus

*) Dieses Archiv Bd. II, Heft 3; und: v. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie XX, 2, und XXI, 3.

**) Wohl nur Rindenschicht und oberflächliches Mark desselben (s. unten).

nach Meynert's Anschauungen festhält und nicht einmal dabei die eben erwähnten Experimente anführt, kann wohl auffallend erscheinen. Nach Meynert (und Huguenin) gesellen sich Opticusfasern, die durch das Corp. gen. int. durchstreifen sollen, den Armen des oberen und unteren Zweihügels zu, um zu den betreffenden Zweihügelganglien zu gelangen. Trotz wiederholter Durchmusterung unserer Schnittreihen des Menschen und verschiedener Säugethiere habe ich diese Angabe nie bestätigen können. Uebrigens ist Fig. 249 von Meynert (Stricker's Hdbch.) nichts weniger als beweisend. Dagegen scheinen eine ganz bedeutende Anzahl Fasern des Armes vom unteren Zweihügel sich in das Corp. gen. int. selbst zu verlieren. Dieses letztere Ganglion hat überdies eine Markkapsel, die vielleicht zum Theil aus den Fasern der Commissura inferior von Gudden (scheinbarer Theil des Tractus opticus) besteht. Es genügt übrigens, meiner Ansicht nach, die Untersuchung des Maulwurfshirnes mit seinen grossen, prächtig entwickelten Ganglien des unteren Zweihügels und Corp. gen. int. einerseits, mit seinen ganz verkümmerten Corp. gen. ext. und oberflächlichen Schichten des obern Zweihügels andererseits, um diese Streitfrage der Opticuscentra mit Sicherheit zu entscheiden, wenn man die Verhältnisse derselben Ganglien bei den Säugethieren mit entwickelten Augen kennt.

Das sogenannte obere Zweihügelganglion muss, um verstanden zu werden, zuerst bei niederen Säugethieren studirt werden. Es ist beim Hund und Kaninchen durchaus kein scharf begrenztes Ganglion wie das des unteren Zweihügels. Sein medialer Theil erhält zwar ventral einen deutlichen Rand durch das oben beschriebene scharf gegen das centrale Höhlengrau des Aquaeductus abgegrenzte tiefliegende Mark des oberen Zweihügels mit der äusseren absteigenden Quintuswurzel; sein lateraler Theil geht aber ventralwärts unabgrenzbar in die graue Substanz der Haube und in die des Corp. gen. int. über. In der Mittellinie fliessen beide Ganglien zusammen. Da der Sagittalschnitt Fig. 27 noch relativ medial liegt, so ist darin das obere Zweihügelganglion ventral noch scharf concav abgegrenzt. Das Grau des oberen Zweihügels, das also kein abgegrenztes Ganglion bildet, ist dagegen deutlich, obwohl nur zum Theil scharf geschichtet, was am Schönsten bei Nagern sichtbar ist. Wenn wir von der dorsalen Oberfläche ausgehen, so finden wir zuerst die allein scharf abgegrenzte, oben erwähnte, bei den Thieren mächtige Schicht grauer Substanz (Fig. 23 und 27 R. Qdg. Ant.), welche, wie eine runde glatte Kappe aufliegend, dem oberen Hügel sein characteristisches Aussehen giebt. Diese graue Rinde des oberen Zweihügels, wie wir diese Schicht nennen wollen,

enthält viele verästelte Nervenzellen der verschiedensten Caliber. Ein genaues Studium derselben bei den verschiedenen Wirbelthierklassen und ein Vergleich ihrer Structur und ihrer Elemente mit denjenigen anderer Nervenkerne und der Grosshirnrinde wäre sehr interessant, da bei Vögeln, Fischen etc. ganz auffallende Verhältnisse hier vorkommen. Der Rinde folgt ventral eine Schicht gemischter Substanz (Fig. 23 und 27 To. Qdg. ant.), welche eine deutliche sagittal gerichtete Faserung enthält. Diese Fasern stammen von oben und lateral her, wo sie, immer compacter zusammenfliessend, am oberen lateralen Ende der grauen Rinde frei an der Oberfläche zu Tage treten; nach unten zu zerstreuen und verlieren sie sich immer mehr, indem sie in der Rinde zu endigen scheinen. Sie entsprechen dem sogenannten oberflächlichen Mark des oberen Zweihügels des Menschen, das lateralwärts in den sogenannten Arm des oberen Zweihügels übergeht. Ventral von diesen sagittalen Faserzügen folgt wieder reinere graue Substanz (Fig. 23 und 27, Tl. G. Qdg. ant.), und diese ist es, welche lateralwärts unabgrenzbar in diejenige der Haube übergeht. Bei nicht zu weit von der Mittellinie entfernten Sagittalschnitten (Fig. 27) sieht man in dieser grauen Substanz vereinzelte Quer- und Schrägschnitte von Fasern, welche ventralwärts immer zunehmen, bis sie eine ziemlich dichte Lage bilden, die dann plötzlich gegen das centrale Höhlengrau des Aquaeductus wie abgeschnitten aufhört. Diese Fasern sind sehr fein und bilden das schon oben besprochene tiefliegende Mark des oberen Zweihügels (Fig. 23 und 27 Tl. M. Qdg. ant.). Dasselbe kreuzt sich, wie wir sahen, in der Medianebene oder bildet vielleicht daselbst eine Commissur; ich kann darüber nicht entscheiden. Henle und Meynert nehmen hier dieselben Verhältnisse wie beim unteren Zweihügel an, was ich für nicht nachweisbar erachte. Lateral biegen die Fasern dieses Markes ventralwärts um gegen die Haube, wo sie sich, obwohl zum Theil bis in die Gegend des Armes des unteren Zweihügels und der oberen Schleife (Fig. 23) verfolgbar, ganz zerstreuen und verlieren, so dass ich ihre weitere Verfolgung für nicht möglich halte. Dass sie sich hier mit Zellen verbinden oder vereinzelt in die Schleifen, Haubenkreuzungen etc. übergehen können, ist leicht denkbar, und es giebt Bilder genug, die dafür zu sprechen scheinen (vergl. Fig. 23). Meynert behauptet (Str. Hdb. S. 749), dass das tiefliegende Mark des Vierhügels von „radiären (bezw. dorsal-ventral verlaufenden) Fibrillen“ durchbrochen wird, welche, durch spindelförmige Zellen unterbrochen, eine Verbindung des Ursprunges der Augennerven (Vierhügelganglien nach Meynert) mit dem Ursprung

der Augenmuskelnerven (Kerne des Oculomot. und Trochlearis) darstellen. Solche Fibrillen habe ich nicht gesehen, oder höchstens vereinzelt verlaufende feine Nervenfasern, die man bei recht gutem Willen als solche vermuthungsweise deuten könnte; noch weniger aber sah ich die eingeschalteten Zellen. Bei Vergleichung der Meynert'schen Figur (Str. Hdbch., Sagittalschnitt des Meerschweines, Fig. 241 m.) könnte man meinen, er habe als genannte Fibrillen schräggeschnittene Fasern des tiefliegenden Markes selbst bezeichnet. Jedenfalls halte ich es für unmöglich, so feine Fasern, wenn sie auch vorhanden wären, in vierfacher Verbindung mit drei Zellencategorien (einmal mit Oculomotoriuskernzellen, einmal mit eigentlichen Vierhügelzellen, zweimal mit eingeschalteten Zellen) in einer Hirngegend darzustellen, wo man glücklich sein muss, wenn man (auch nur selten) überhaupt die wirkliche Verbindung einer Zelle mit einer Faser sicher sieht Nach oben zu geht, wie Henle, Meynert etc. gezeigt haben, das tiefliegende Mark des oberen Zweihügels unabgrenzbar in die sogenannte hintere Commissur über, indem es dichter, markiger, compacter und schärfer begrenzt wird. Nach Meynert stellt die hintere Commissur, deren Lage bekannt ist, die beim Menschen und bei allen anderen von mir untersuchten Säugethieren gleich beschaffen ist, aber beim Maulwurf auffallend atrophisch erscheint, einen gekreuzten Uebergang von Thalamusfasern in die Haube dar. Dieses kann ich wiederum nur als zwar sinnreiche Hypothese, nicht aber als Thatsache auffassen. Ich kann sogar immer nicht ganz sicher unterscheiden, ob die hintere Commissur wirklich eine Kreuzung ist, wie es Meynert annimmt. Ihre Fasern sind im Ganzen so parallel, dass ich die Möglichkeit einer einfachen Commissur doch noch offen lassen möchte. Einen Uebergang der hinteren Commissur in den Thalamus konnte ich nicht sehen. Ihren Verlauf finde ich genau dem des tiefliegenden Markes des oberen Zweihügels analog, nur biegen die Fasern rascher und früher ventralwärts um (Fig. 27 CP.), und lassen sich tiefer in die Haube, bis lateral vom HL und sogar vom RK verfolgen, wo sie jedoch ebenso zerstreut verschwinden, als die Fasern des tiefen Markes des oberen Zweihügels. Nach unten zu verschmilzt letzteres mit dem tiefen Mark des unteren Zweihügels zusammen, ändert aber dabei seinen Character, resp. verliert seine regelmässige Anordnung.

Das oberflächliche Mark des oberen Zweihügels ist von Stieda (Wirbelth. S. 82) beim Kaninchen ganz richtig als Endfaserung des Opticus bezeichnet worden. Ich habe dasselbe in meiner früheren Arbeit (a. a. O. Fig. 4 To. Qdg. ant.), doch leider ohne damals

Stieda's Ansicht gekannt zu haben, nachgewiesen, so dass ich jetzt nachträglich wegen dieser Unterlassung mich entschuldigen muss. Beim Maulwurf, wo der Tractus opticus fehlt, und nur die Gudden-sche Commissura inferior noch vorhanden ist, fehlt auch das oberflächliche Mark des oberen Zweihügels; ebenso ist die dorsale oberflächliche Rinde ganz atrophisch, so dass lediglich die sonst zwischen oberflächlichem und tiefem Mark liegende graue Substanz hier die dorsale Wölbung des oberen Zweihügels bildet.*) Bei allen Säugethieren nun, ausser den Affen, die ähnliche Verhältnisse zeigen wie der Mensch, kann man am frischen Hirn den Tractus opticus direct über das Corp. gen. ext. bogig verlaufend, leicht in das oberflächliche Mark des oberen Zweihügels übergehen sehen, was schon von älteren Autoren (Longet**), Gratiolet a. a. O.) nachgewiesen, dann von Stieda (a. a. O.) und von mir (a. a. O.) bestätigt wurde. Ein Arm des oberen Zweihügels im Sinne Meynert's existirt bei diesen Säugethieren einfach nicht, was Meynert bei seiner Deutung der Sache hätte auffallen sollen, indem einem stark entwickelten oberen Zweihügel ein starker Arm desselben entsprechen sollte, wenn auch die Hemisphären des Grosshirnes schwächer entwickelt sind.

Es entsteht die Frage, ob diese Opticusfasern (oberflächliches Mark) einfach in dem oberen Hügel derselben Seite endigen, oder ob sie sich in der Medianebene kreuzen, um zur anderen Seite überzugehen. Man sieht zwar besonders in der oberen Hälfte des oberen Zweihügels ziemlich viele Fasern, die die Mittelebene überschreiten, und die (Commissuren? Kreuzungen?) weit dorsalwärts fast bis zum Boden der Rinne zwischen beiden Hügeln reichen. Doch ist es nicht möglich, dieselben auch nur mit Wahrscheinlichkeit aus dem oberflächlichen Mark, d. h. aus den Opticusfasern abzuleiten. Jedenfalls könnten diese Fasern, ihrer geringeren Masse wegen, beim Hund und Kaninchen höchstens einer partiellen Kreuzung entsprechen. Das physiologische Experiment spricht aber entschieden gegen eine Kreuzung der Opticusfasern im oberen Zweihügel, da beim halbblinden Kaninchen der atrophische obere Hügel auf derselben Seite wie der atrophische Tractus opticus, und auf der dem extirpirten Auge entgegengesetzten Seite liegt (Gudden a. a. O.). Ausserdem kreuzt sich der Opticus zur Genüge im Chiasma. Es können also die erwähnten Fasern in

*) Daher ist auch die dorsale mediale Rinne zwischen beiden oberen Hügeln beim Maulwurf kaum angedeutet.

**) Anatomie et physiologie du système nerveux de l'homme et des animaux.

der Medianebene Commissuren oder Kreuzungen anderer Bedeutung sein; darüber kann ich ebenso wenig entscheiden, als über das tiefliegende Mark, mit welchem sie am meisten Aehnlichkeit haben. Was nun den Tractus opticus betrifft, so sieht man an Durchschnitten, dass er sich in der Gegend der Corp. geniculata theilt und nicht nur die eben besprochenen oberflächlichen Fasern zum oberen Zweihügel abgiebt. Es hat den Anschein, als ob seine Fasern sowohl in beiden Corp. gen. (besonders dem externum) als um dieselben herum sich vertheilten. Ueber ihr wirkliches Schicksal geben allein das oben erwähnte Gudden'sche Experiment (Gudden a. a. O.) und das Maulwurfsgehirn sicheren Aufschluss. In beiden Fällen zeigt sich ausser den oben erwähnten Atrophien der Centren eine Atrophie des sogenannten Tractus opticus mit Ausnahme seines zum Corp. gen. int. gehenden Antheiles, sowie einer Abtheilung Fasern, die in den Thalamus zu gehen scheinen. Dieser bei totaler Atrophie der Sehnerven nicht atrophirende Theil des Tractus opticus ist nichts anderes als die Commissura inferior von Gudden, eine Commissur, die am unteren dorsalen Theil des Chiasma anliegend sich demselben und dem Tractus opticus so innig anschliesst, dass sie nur durch das Experiment von ihm zu trennen, beim Maulwurf aber allein vorhanden ist (Gudden). Die von mir (a. a. O.) früher geäusserte Vermuthung, die innere Sehhügelwurzel des Tractus opticus von Meynert (in meiner erwähnten Arbeit Fig. 6 To. Th) sei nur ein Theil dieser Commissur, ist durch die nun auch erwiesene Atrophie des hinteren Theiles vom Thalamus nach Augenextirpation (Gudden, Arch. für Ophthalm. a. a. O.) zweifelhafter geworden, obwohl diese Thalamus-Atrophie durch Atrophie der Opticusfasern, welche direct an das oberflächliche Mark des Thalamus gehen (stratum zonale), sich recht gut erklären liess.

Erwiesen ist es nach den erwähnten Thatsachen, dass Corp. gen. int. und unterer Zweihügel beim Hund und Kaninchen keine directen Beziehungen zum Sehorgan haben.

Beim Menschen und Affen (Macacus) nun scheinen zuerst die Verhältnisse ganz anders zu liegen. Ich habe aber (a. a. O.) nachgewiesen, dass dieses nur dadurch bedingt ist, dass hier das Pulvinar des Thalamus eine colossale Entwickelung erreicht und alle eben besprochenen Gebilde lateral-, ab- und ventralwärts in eine tiefe Rinne zurückdrängt. Als Arm des oberen Zweihügels wird beim Menschen (und Affen) ein rundlicher undeutlich begrenzter weisser Wulst bezeichnet, der, oben und dorsal vom Arm des unteren Zweihügels liegend,

parallel mit ihm verläuft, und, deutlich von dem oberen Zweihügel ausgehend, theilweise gegen das corp. genic. int., theilweise oberhalb desselben in die Rinne zwischen Pulvinar und oberem Zweihügel sich verliert. Weiter kann man ihn von aussen nicht verfolgen. Man bemerkt aber ausserdem zwischen Pulvinar und Corpus genic. internum einen mehr oder weniger ansehnlichen zweiten weissen Wulst, der sich lateralwärts über die Oberfläche des Corp. gen. ext. ausbreitet, medialwärts aber sowohl in die Rinne zwischen oberem Zweihügel und Pulvinar, als auch in den Arm des oberen Zweihügels sich zu verlieren scheint. Untersucht man diese Stelle an einer vollständigen Schnittreihe, so sieht man (Fig. 2, To. Qdg. ant., und noch besser an den abwärts folgenden Schnitten der Reihe), dass der zuletzt genannte Wulst aus einem compacten Faserstrang besteht, der direct in den sogenannten Arm des oberen Zweihügels übergeht, und aus der die Corp. genic. intern. und extern. bedeckende Opticusfaserung stammt. Diesen Verlauf habe ich früher (a. a. O.)*) in etwas zweifelhafter Weise erwähnt, da ich den Angaben Meynert's noch nicht ganz zu widersprechen mich getraute. Ungefähr ebenso giebt ihn Huguenin (Dieses Archiv Bd. V. S. 191. Fig. 2) an, fügt jedoch hinzu, dass eine Abkappung des Pulvinar nöthig sei, um ihn zu erkennen. Somit hätten wir eigentlich genau denselben Verlauf der Opticusfasern wie bei niederen Säugethieren. Dadurch wird es aber auch klar, dass der sogenannte Arm des oberen Zweihügels nichts anderes ist als die Opticuswurzel des oberen Zweihügels, und dass seine vermeintliche Fortsetzung in die Hemisphären durch das Pulvinar hindurch wohl auf einer Täuschung beruhen dürfte. Ich kann diese Fortsetzung in der That bei den Schnittreihen des menschlichen Gehirnes nicht nachweisen, und Bilder des Affenhirnes, wie ein solches von mir früher (a. a. O. Fig. 1, B. Qdg. ant.) gegeben wurde, können sich durch eine compactere Anordnung von Haubenfasern des Pulvinar ohne Verbindung mit dem oberen Zweihügel erklären. Auf dieselbe Weise muss ich jetzt meine damalige Angabe, es sei das kurze Pulvinar der Katze durch Fasern des Armes vom oberen Zweihügel durchbrochen, deuten. Meynert's Abbildung vom Menschen (Stricker's Hdbch., Fig. 249 B s) spricht, abgesehen von der schematischen Richtung der Streifen, eher für die eben entwickelte Ansicht, als für die seinige (vgl. mit jetziger Fig. 2). Es sind nun aber beim Menschen und Affen die

*) In Fig. 1 meiner früheren Arbeit (a. a. O.) ist dieser Verlauf beim Affen von To bis Qdgant. ganz deutlich wiedergegeben.

Verhältnisse des Tractus opticus zum Corpus genicul. internum (geschweige zum Arm des unteren Zweihügels) durchaus nicht so klar, wie Meynert und besonders Huguenin angeben. Diese anscheinend mächtige untere Opticuswurzel wird wohl grossentheils dorsalwärts über das Corp. gen. int. hinweg, als oberer Theil seiner Markkapsel zum vorhin zuerst genannten Wulst des Armes vom oberen Zweihügel übergehen. Das übrig Bleibende wird gewiss nichts anderes sein als die entsprechende Wurzel der anderen Säugethiere, d. h. die Commissura inferior von Gudden, und daher mit dem Sehnerven nichts zu thun haben. Diese Wahrscheinlichkeitsschlüsse sind wohl das Sicherste, was wir über diesen Punkt sagen können, indem eine detaillirte rein anatomische Verfolgung der Opticusfasern in dieser letzteren Gegend meiner Ansicht nach nicht möglich ist. Somit hätten wir beim Menschen und beim Affen die Opticusbahn gezeigt, die wohl derjenigen entspricht, welche bei anderen Säugethieren experimentell physiologisch, vergleichend anatomisch und zum Theil rein anatomisch nachgewiesen ist.

Nach Luys entspricht das Corpus opticum der Vögel einer Verschmelzung des oberen Zweihügels mit dem Corp. genic. ext., eine sehr bemerkenswerthe Ansicht, die ich theilen möchte, und die in der allmähligen Lageveränderung des Corp. genic. ext. in der Säugethierreihe eine grosse Stütze findet. Wahrscheinlich wird das Hirn des Ornithorhynchus darüber Aufschluss geben. Und somit ist die Rinde des oberen Zweihügels einfach als ein Kern des Nerv. opticus zu betrachten, wogegen seine tiefen Schichten wohl eine ganz andere Bedeutung haben und eigentlich der Haube angehören. Die Ansicht Meynert's, dass ein besonderes Hirnganglion, Ganglion des oberen Zweihügels, vorhanden sei, muss fallen gelassen werden.

Das tiefliegende Mark des oberen Zweihügels ist, was seine ventralen Fasern betrifft, beim Menschen genau wie bei den Thieren. Die mehr dorsal gelegenen jedoch (Fig. 2 *x*), die Meynert als alleiniges tiefliegendes Mark, oder als Fortsetzung der Schleifenschicht auffasst (Stricker, Fig. 249 Tl), sind von den ventralen durch eine faserärmere Region getrennt, und, da sie compacter sind als bei den niederen Säugethieren (Fig. 23, *x*, vom Hund), erscheinen sie als ein Marklager, das lateralwärts unabgrenzbar in die obere Schleife und in den Arm des unteren Zweihügels übergeht (s. oben, Schleifen). Einen gekreuzten Uebergang dieses Marklagers in den Arm des oberen Zweihügels (Opticus-Wurzel) durch die Mittelebene, wie ihn Meynert (Stricker Fig. 249 Xp) annimmt und abbildet, kann ich beim Menschen

ebensowenig als bei Thieren (s. oben) nachweisen. Die scharfe Trennung dieser dorsalen Fasern des tiefliegenden Markes von den Fasern des Armes des unteren Zweihügels, die Meynert in derselben Figur zeichnet, muss ich geradezu als irrig bezeichnen. Es muss endlich noch gesagt werden, dass wegen der grossen Schmalheit der Rindenschicht des oberen Zweihügels beim Menschen, ihre Opticuswurzel, resp. die Ausbreitung vom Arm des oberen Zweihügels, sehr nahe an die Oberfläche zu liegen kommt.

β: Gebilde der Haubenregion, die im Verlaufe derselben zu den vorigen noch hinzutreten.

Bisher sind wir stets von der Querebene der Fig. 1 ausgegangen. Nun haben wir alle in derselben enthaltene Gebilde mit ihren Adnexen im weitesten Sinn des Wortes nach oben bis zum Meynert'schen Bündel verfolgt, ausser denjenigen, die, ventral gelegen, zur Ponsorganisation und nicht zur Haube gehören. Es sind diese letzteren drei: 1) der fast quergeschnittene Brückenarm (Br. A.), 2) die quergeschnittene Pyramide (Pyr.), 3) das Corpus trapezoïdes (trap.). Das letztere grenzt an die Haube, grösstentheils an die Schleifenschicht derselben, und besteht aus Fibrae arcuatae der oblongata. Diese drei Gebilde und ebenso die Fortsetzung der zwei wichtigsten nach oben, welche Fortsetzung aus der Varolsbrücke (Pons, in den weiter oben gelegenen Figuren) und aus dem Hirnschenkelfuss oder einfach Hirnschenkel (P) besteht, brauchen wir hier nicht weiter zu berücksichtigen. Wir wollen dagegen jetzt die im Verlauf nach oben bis zum Meynert'schen Bündel neu hinzutretenden Gebilde der Haube der Reihe nach durchnehmen.

II. Substantia nigra.*) In der Gegend zwischen Fig. 3 und 4, d. h. in den mittleren Ponsebenen treten beim Menschen in die schmale zwischen Schleifenschicht und Pons gelegene Schicht unbestimmter, von feinen Fasern durchzogener grauer Substanz, die schon weiter unten (Fig. 3) vorhanden war, immer dichter werdende, unten theilweise geschichtete abgeflachte Gruppen ziemlich grosser, meist spindelförmiger, braunschwarz pigmentirter Ganglienzellen auf. Dieselben sehen ganz denjenigen

*) Substantia nigra (Sömmering, Reil, Arnold, Henle), Locus niger (Vicq d'Azyr), Stratum nigrum (Burdach), Substantia nigra Sömmeringi (Deiters), Sömmering'sche Substanz (Meynert).

der Subst. ferruginea ähnlich, sind nur meist etwas kleiner und dunkler; doch giebt es auch pigmentlose Zellen darunter. Nirgends zeigt sich eine deutliche Grenze; es verbreiten sich vielmehr vereinzelte Pigmentzellen weit in die Umgebung herum, wie bei der Substantia ferruginea. Diese Formation erstreckt sich nach oben bis nahezu zur Gegend des Corpus mammillare (bis Fig. 12), tritt aber dabei in immer nähere Beziehungen zum Hirnschenkelfuss. Die zuerst breiter gewordene vorhin erwähnte Schicht unbestimmter grauer Substanz*), in der die Pigmentzellen liegen, und welche auch viele kleinere stets pigmentlose Nervenzellen enthält, bekommt nämlich eine immer grössere Anzahl Fasern, wird wieder allmählig kleiner, erhält dorsal eine scharfe Grenze, und wird zugleich immer mehr dem am meisten medial gelegenen dorsalen Theil des Hirnschenkelfusses einverleibt (Fig. 9—12 nig.) Bei allen Säugethieren ist die Substantia nigra, beziehungsweise sind deren aequivalente Schichten an derselben Stelle, nur nach oben zu weniger scharf begrenzt, vorhanden. Aber beim Menschen allein enthält sie Pigmentzellen, schon beim Affen (Macacus, Hapale) nicht mehr. Ihre grösseren Zellen sind aber auch bei Thieren meist spindelförmig und haben eine gleichartige Verbreitung als die des Menschen. Die Subst. nigra war also schon Sömmering und dessen Nachfolgern bekannt; sie fällt beim Durchschneiden des frischen Menschenhirnes sofort auf. Es hat aber erst Meynert daraus ein eigentliches Ganglion gemacht, das er, seinem Hirnschema gemäss, zu den Ganglien des Fusses stellt, somit dem Corpus striatum gleich setzt, und dem er auch einen Pedunculus-Antheil und einen Stabkranzfächer zutheilt. Was zuerst den Pedunculus Subst. nigrae von Meynert betrifft, so haben wir bereits gesehen, dass Flechsig (a. a. o. S. 337) denselben als wahrscheinlich synonym mit Stilling's Längsbündel vom Fuss zur Haube, d. h. mit den am meisten medial gelegenen Bündeln der Schleifenschicht in der Ponsgegend, hinstellt. Jedenfalls ist dies nicht die Ansicht Meynert's, da er beide Gebilde getrennt beschreibt. Ich muss gestehen, dass ich, wie oben schon gesagt, diese Frage ungelöst lassen muss, und ferner, dass ich den von Meynert noch in neuerer Zeit

*) Diese Schicht grauer Substanz mit feinen Fasern wird von Meynert (dieses Archiv Bd. IV. S. 389) als vorderstes Stratum der Haube aufgefasst, und scheint den Pedunculus substantiae nigrae nach ihm zu enthalten. Meynert lässt diese Schicht sich bis oben medial von der inneren Kapsel fortsetzen (also etwa bis in unserer Zona incerta, s. unten). Abgesehen von der Unrichtigkeit dieser letzten Angabe ist übrigens die Beschreibung Meynert's so unbestimmt, dass ich auf dieselbe hier nur hinweisen kann.

(d. Archiv Bd. IV) hervorgehobenen Pedunculus subst. nigrae eigentlich nie sehen konnte, ebenso wenig beim Menschen als bei Thieren. Dass unbestimmt verlaufende, feine, mit grauer Substanz untermischte Faserzüge in der von Meynert angegebenen Richtung vorhanden sind, ist gewiss; es kann aber eine Verbindung derselben mit den Pigmentzellen der Subst. nigra höchstens vermuthet werden. Meynert lässt seinen Ped. subst. nigrae wahrscheinlich in die Zellen der Schleifenschicht endigen. Den Uebergang einer Zelle der Subst. nigra in eine markhaltige Nervenfaser habe ich noch nicht sehen können. Uebrigens giebt Meynert (Stricker's Handb. S. 729) eine andere Art der Verbindung der Subst. nigra mit dem Pes pedunculi an, die wohl viel eher der Wirklichkeit entsprechen könnte, die er aber später (d. Archiv) stillschweigend übergeht. Er sagt, dass feine Faserbündel aus der Subst. nigra direct ventralwärts in den medial-dorsalen Theil des Pes pedunculi eintreten und seinen Querschnitt in netzförmige Felder theilen. Aehnliche Bilder sind in der That vorhanden, und diese Fasern könnten wirklich eine Verbindung der Subst. nigra mit dem Pes pedunculi darstellen; ob sie aber dann im letzteren central oder perifer verlaufen, ist eine schwer zu lösende Frage. Noch unsicherer steht es mit dem sogenannten Stabkranzfächer der Subst. nigra von Meynert (Stricker's Handb. S. 740). Einen solchen habe ich auch nie sehen können, und ich wüsste nicht, wie man denselben durch innere Kapsel und Pes pedunculi verfolgen könnte. Es hat möglicherweise Meynert als solchen den Luys'schen Körper selbst, oder Faserzüge der Zona incerta (Fig. 7. zon. inc.) angenommen. Jedenfalls ist dies aus Meynert's Beschreibung nicht zu unterscheiden. Wie Stilling (Hirnknoten) und Meynert (Stricker's Handbuch) angeben, sind sowohl in der Subst. nigra als in der Subst. ferruginea beim Kind alle Zellen noch pigmentlos; später erst bildet sich das Pigment. Meiner Ansicht nach soll man die Subst. nigra, wie es ältere Autoren thun (Stilling), als eine der S. ferruginea ähnliche Formation ansehen, und nicht dieselbe in ihrer Bedeutung dem Linsenkern und dem Nucl. caudatus anreihen.

12. **Corpora geniculata.** Ueber die Corpora geniculata will ich nichts hinzufügen und verweise, besonders was ihre Lageveränderung in der Säugethierreihe betrifft, auf meine frühere Arbeit (a. a. O.). Ich möchte nur an die Thatsache, die aus dieser Arbeit und aus den Gudden-schen Experimenten über den Opticus (a. a. O.) hervorgeht, noch specieller hinweisen, nämlich, dass beide Corp. genicul. ebensowenig zusammen gehören als beide Vierhügelganglien. Das C. genic. intern. ist ein lateraler Appendix der Haube, in die es unabgrenzbar über-

geht; bei dem nahezu blinden Maulwurf ist es ganz stark entwickelt. Das Corp. genic. extern. ist, wie die Rinde des oberen Zweihügels, ein eigenthümlicher Ursprungskern des Nervus opticus und hält in seiner Entwickelung mit ihm Schritt. Von den Stabkranzfächern der Corp. genicul., die nach Meynert in den Hinterhauptslappen durch die Sehstrahlungen hindurch gehen sollen, habe ich nie etwas wahrnehmen können.

Oculomotoriuskern und Wurzel haben wir schon oben beschrieben.

13. Meynert'sches Bündel. Es bleibt uns endlich das paarige von Meynert zuerst beim Menschen entdeckte und von ihm „Haubenbündel des Ganglion Habenulae" genannte runde Faserbündel mit seinen Verbindungen zu besprechen. Da dasselbe nicht in die Haube übergeht, und somit sein Name unhaltbar ist, erlaube ich mir, es Meynert'sches Bündel zu nennen. Nach Flechsig wird es erst beim 44 Cm. langen Fötus des Menschen markweiss. Früher (a. a. O.) habe ich dasselbe als obere Begrenzung der Haube angegeben, eine freilich etwas willkürliche, doch in Ermangelung einer besseren Grenze hier beizubehaltende Annahme. Ich habe damals die Mächtigkeit dieses Bündels beim Meerschwein und bei der Fledermaus hervorgehoben. Seine Fasern sind sehr fein, zerfallen nicht wie diejenige der Radix (Columna) anterior Fornicis in secundäre Bündel, sondern bilden einen gleichmässigen Strang. Auch bleibt es bei niederen Säugern nicht so schön markweiss wie die Gewölbwurzel, sondern färbt sich rosa mit Carmin, besonders im Querschnitt. Dass es beim Menschen gebogen am medialen Rand des RK verläuft und daselbst oft dessen Substanz eine kurze Strecke durchbohrt, was Luys einen Hilus des RK vorgetäuscht hat, haben wir oben (Bindearm und RK) gesehen. Bei niederen Säugethieren berührt dieses Bündel den hier schon weiter unten aufhörenden kleineren RK gar nicht, liegt direct oberhalb desselben und wird daher auch nicht von ihm verschoben, so dass es compact und ganz scharf begrenzt schnurgerade vom Ganglion Habenulae zum Ganglion interpedunculare verläuft (Fig. 27 Hbd). Beim Menschen und schon beim Affen muss es seinen Weg, wie Meynert zeigte, durch eine S-förmige Schlängelung finden (Fig. 4 – 9 Hbd.). Dieses Bündel stellt eine der am Klarsten daliegenden Faserbahnen des Gehirnes dar. Unzweideutig ist sein Verlauf sowohl in Quer- als in Sagittal- und anderen Schnittreihen aller Säugethiere, die ich untersuchte. Das von Stieda (Wirbelth. S. 113; Fig. 45 u. 46 ff.) bei der Maus ohne Bezeichnung beschriebene und abgebildete Bündel kann kaum etwas anderes sein als das Meynert'sche Bündel. Stieda lässt es richtig in seiner Sub-

stantia cinerea media (= Ganglion interpedunculare) entstehen, irrthümlich aber dorsalwärts sich in den Thalamus ausbreiten. Meynert dagegen hat seine dorsale Verbindung richtig erkannt, lässt es aber ventral- und abwärts als sagittal verlaufendes Haubenbündel sich fortsetzen, was durchaus unrichtig ist; ebenfalls irrig ist die Angabe Meynert's, es sei beim Menschen ein mächtiges Bündel. Die Endigung beider Meynert'schen Bündel in das unpaarige Ganglion interpedunculare kennt Prof. Gudden schon seit vielen Jahren (lange vor dem Erscheinen von Stieda's Arbeit). Dieselbe ist an der Sagittalschnittreihe vom Kaninchengehirn (Fig. 27 Hbd. G. L. pp.) so unzweideutig und schön zu sehen, dass jeder Zweifel fallen muss. Wir müssen nun beide Ursprungsganglien dieses Bündels näher betrachten. Dieselben sind bei niederen Säugethieren weitaus am schönsten ausgebildet.

14. Lamina perforata posterior und Ganglion interpedunculare. Die Lamina perforata posterior des Menschen, Substantia perforata posterior, Substantia perforata media von Vicq d'Azyr, Pons Tarini, Spatium interpedunculare Cruveilhier (nach Henle) ist eine Lage grauer Substanz, welche, von vielen Gefässen durchlöchert, den concaven medialen Theil der ventralen Oberfläche der Haube, zwischen Pons, Corpora mammillaria und beiden Hirnschenkelfüssen bildet. Diese graue Substanz setzt sich in die Raphe dorsalwärts fort und bildet somit, wie Henle es bemerkt, im Querschnitt ein umgekehrtes T (⊥). Ihr medialer ventraler Theil, also die Verbindungsstelle beider Schenkel des ⊥ ist beim Menschen nicht auffallend von der übrigen Substanz differenzirt. Bei niederen Säugethieren dagegen, schon beim Hund, sehr schön aber bei den Nagern, beim Maulwurf, bei der Fledermaus, sondert sich an dieser Stelle im unteren Abschnitt der Lamina perf. post. ein ganz scharf begrenztes unpaariges, im Querschnitt stumpf dreieckiges (mit dem Scheitel dorsal gerichtet), im Sagittalschnitt längliches, ziemlich mächtiges Ganglion ab, das man Ganglion der Lamina perforata posterior, oder besser nach dem Vorschlag von Prof. Gudden Ganglion interpedunculare*) nennen kann (Fig. 27 G. L pp.). Dieses Ganglion wird von Meynert (Stricker, Fig. 230 und 231 Lp) bei Vespertilio abgebildet und als Lamina perforata posterior bezeichnet, was also nur zum Theil richtig ist. Die Substantia cinerea posterior media von Stieda (a. a. O.) scheint dem Ganglion interpedunculare zu entsprechen.

Es besteht dieses Ganglion beim Kaninchen aus einer sich unge-

*) Alte, aber noch nicht veröffentlichte Benennung von ihm.

mein intensiv mit Carmin färbenden Grundsubstanz, welche an Durchschnitten massenhafte rundliche oder bandförmige, dunkel erscheinende, mehr oder weniger scharf ausgeprägte kleine Nester enthält, die den Glomeruli des Bulbus olfactorius vom Kaninchen nicht ganz unähnlich sehen, jedoch aus mir unklaren Elementen bestehen. Ausserdem ist das Ganglion von dicht angehäuften, meist sehr kleinen rundlichen oder spindelförmigen Ganglienzellen ausgefüllt, deren kleinste von den „Körnern" der Grundsubstanz kaum mehr zu unterscheiden sind. In dieses unpaare Ganglion nun strahlen, sich pinselförmig in ihm ausbreitend und verlierend, die unteren Enden der beiden Meynert'schen Bündel ein, das eine rechts, das andere links, nachdem sie vorher rasch nach unten sich umgebogen hatten (Fig. 27 Hbd., G. L pp.). Beim Hund sind die Verhältnisse gleich, nur enthält das Ganglion weniger dunkle Nester, wobei die kleinen Nervenzellen um so deutlicher hervortreten. Beim Menschen lässt sich kein deutliches Ganglion von den übrigen Theilen der Lamina perforata posterior abgrenzen. Doch scheint das hier kleinere Meynert'sche Bündel in denselben, dem Ganglion interpedunculare der niederen Säugethieren entsprechenden medial-ventralen Theil der Lam. perfor. post. einzustrahlen. Jedenfalls sind die Verhältnisse ungleich verwickelter als bei niederen Säugethieren, und es ist leicht begreiflich, wie Meynert eine Fortsetzung des Bündels in die Haubenfaserung annehmen konnte, indem er dasselbe beim Menschen studirte. Beim Affen (Macacus) sind die Verhältnisse nahezu wie beim Menschen.

15. Ganglion habenulae. Das paarige Ganglion habenulae, von Meynert so genannt, wurde auch von Stieda (Vögel und Säugethiere S. 80; Wirbelthiere S. 113) ohne Benennung bei der Maus beschrieben. Es ist, wie Meynert angiebt, bei Säugethieren stärker als beim Menschen, und durch dichte Zellenanhäufung charakterisirt. Es liegt beiderseits von der hinteren Commissur und vom unteren Ende der dorsalen Abtheilung des III. Ventrikels, wo es eine deutliche Erhabenheit der dorsalen Oberfläche des centralen Höhlengraues medial vom Thalamus bildet. Jedes der beiden Ganglien wird von der entsprechenden Habena der Zirbel überzogen und vielleicht zum Theil durchdrungen. Das G. habenulae unterscheidet sich vom G. interpedunculare dadurch, dass es paarig ist, dann durch den Mangel der dunkeln Nester, und endlich durch die nicht so intensiv sich mit Carmin färbende Grundsubstanz; die Nervenzellen sind dagegen ziemlich ähnlich, dicht angehäuft, fast so klein, doch etwas eckiger als im genannten Ganglion. Durch diese dichte Anhäufung kleiner Zellen ist es scharf

vom übrigen centralen Höhlengrau sowie vom Thalamus abgegrenzt. Diese Verhältnisse sind beim Menschen weniger deutlich ausgesprochen als bei niederen Säugethieren; doch ist das Ganglion habenulae gut ausgebildet. Das Ganglion habenulae bildet so zu sagen den Knotenpunkt von drei Faserzügen, die theils ihn umgürten, theils in ihm sich zu zerstreuen scheinen. Es sind dies: 1) das eben besprochene Meynert'sche Bündel; 2) die paarige Markleiste am medial-dorsalen Rande des Thalamus Opticus, welche von Haller lineae albae, von den Gebr. Wenzel (nach Burdach) und von Henle (a. a. O. S. 128, Fig. 70) Taenia Thalami optici, von Burdach Sehstreifen besonders genannt, von Meynert als dem Stratum zonale des Thalamus zugehörig angesehen, von den meisten, aber nicht von allen älteren Autoren einfach als Fortsetzung des folgenden Faserzuges betrachtet wurde; 3) das paarige Markbündel aus der Zirbel, welches Habena, Habenula, Zirbelstiel, Pedunculus Conarii*) genannt wird. Wie diese drei Faserbündel mit dem Ganglion habenulae zusammenhängen, in wie fern die Fasern derselben sich hier mit Zellen verbinden, oder einfach durchgehen und sich direct von einem Faserbündel in das andere fortsetzen, ist nicht genau zu eruiren. Ziemlich sicher scheint es nur bei Nagern zu sein, dass ein Theil der Taenia Thalami optici, direct über die dorsale Oberfläche des Ganglion habenulae hinweg laufend, sich in den Pedunculus conarii fortsetzt, und dass ein anderer Theil derselben, dicht ventral vom Ganglion habenulae hinunterschlüpfend, in das Meynert'sche Bündel direct übergeht (Fig. 27). Letzteres habe ich schon früher (a. a. O. Sep. S. 15) angegeben. Jedenfalls aber zerstreut sich ein guter Theil des Meynert'schen Bündels wirklich in das Ganglion und scheint daselbst zu endigen.

γ: Fortsetzung der Haube nach oben, oder Regio subthalamica. Substantia innominata.

Mit dem bisher Gesagten wären alle constant ausgeprägten Faserzüge und begrenzten Anhäufungen grauer Substanz, die mir in der Haube bekannt sind, erschöpft. Als Adnexen derselben haben wir die

*) Ridley, Chaussier (nach Burdach), Henle. Alle diese Benennungen, sowie besonders noch der Ausdruck Zirbelstreif begreifen meistens auch die Taenia Thalami optici mit hinein. Henle allein versteht unter Pedunculus conarii speziell nur die Fasern aus der Zirbel. Aber, wie Burdach in seinen ausgezeichneten Literaturberichten angiebt, haben schon Haller unter dem Namen „pedicelli s. petioli Glandulae pinealis" (elementa IV. § 66), und

Vierhügel und die Corpora geniculata mit dem Tractus opticus in die Beschreibung hineingezogen. Es bleibt uns aber noch eine wichtige Aufgabe, nämlich eine die Haube nach oben bis zur Substantia innominata fortsetzende Region kennen zu lernen, die bis jetzt in höchst mangelhafter Weise von den Autoren gewürdigt worden ist, indem sie bald zum Thalamus, bald zur Substantia nigra oder zum Pedunculus gerechnet und nie für sich betrachtet worden ist. Auch sind ihre Bestandtheile nur zum Theil von einigen wenigen Autoren (Luys, Meynert) erkannt worden. Diese Region war für mich der Ausgangspunkt dieser Arbeit. Dieselbe, welche wir hauptsächlich beim Menschen betrachten wollen, wo sie am Eigenthümlichsten ist, liegt ventral vom Thalamus opticus, von ihm durch die schon oft genannte Lamina medullaris externa (L. M. Ex. in den Fig.) getrennt. Medial wird sie vom centralen Höhlengrau des III. Ventrikels, auch vom Vicq d'Azyr'schen Bündel und von der vorderen Fornixwurzel*), ventral von der Lamina

---

Sömmering (Hirnlehre S. 45) unter dem Namen „Leistchen der Zirbel" den Pedunculus conarii von Henle recht wohl von der Taenia Thalami optici unterschieden.

*) Bekanntlich verlaufen im centralen Höhlengrau des III. Ventrikels zwei cylindrische compacte Bündel: das erste, mehr ventral liegend, ist, wenigstens grösstentheils, die directe Fortsetzung der Columna anterior des Fornix, und geht zum Corpus mammillare; das zweite, mehr dorsal liegend, geht, wenigstens beim Menschen, vom Tuberculum anterius des Thalamus zum Corpus mammillare. Nun werden diese Bündel von Burdach, Arnold, Henle u. a., welche, wie auch Meynert, das eine als die directe Fortsetzung des anderen durch die Markkapsel des Corpus mammillare betrachten, das erste Radix ascendens, das zweite Radix descendens des Fornix genannt. Meynert, weil er in seiner Darstellung vom Hirn, und nicht vom Rückenmark ausgeht, glaubt sie umtaufen zu müssen, und nennt sie umgekehrt, das erste absteigender, das zweite aufsteigender Gewölbschenkel. Damals (a. a. O.) folgte ich Meynert's Benennung. Aus den noch nicht veröffentlichten, oben angedeuteten Untersuchungen von Prof. Gudden geht, wie wir sahen, hervor, dass das zweite (dorsale) Bündel keine Beziehungen zum ersten, (folglich auch keine zum Fornix) hat. Also sind die eben erwähnten, unglücklichen, rationell sein wollenden Benennungen nicht nur ganz verwirrend, sondern noch unrichtig. Ich schlage daher vor, das erste, ventrale Bündel einfach Columna oder Radix anterior des Fornix zu nennen, da es doch die einfache Fortsetzung der Columna anterior ist und keinen anderen Namen braucht. Für das zweite, dorsale, schlage ich den schon von Luys für dasselbe angewendeten Ausdruck „Vicq d'Azyr'sches Bündel" (faisceau de Vicq d'Azyr) vor, da es von Vicq d'Azyr zuerst genau beschrieben wurde. Nach Burdach hat es zwar schon Santorini erkannt, doch nur unvollkommen. Ferner sind schon viele Organe nach Santorini benannt, nicht aber nach Vicq d'Azyr.

perf. post. oder vom Corpus mammillare, sowie von der Substantia nigra mit dem Pes pedunculi, lateral von der inneren Kapsel und von der Gitterschicht des Thalamus (in welche letztere sie übergeht), unten vom RK und vom Meynert'schen Bündel begrenzt. Nach oben zu geht diese Region, die wir Regio subthalamica nennen wollen, unabgrenzbar in die Substantia innominata von Reil und somit in die Region der Lamina perforata anterior und des Basaltheiles vom Corpus striatum über.

Die Regio subthalamica zeichnet sich aus durch eine innige Vermengung der allerfeinsten Nervenfasern mit grauer Substanz unbestimmten Charakters, ohne dass irgendwo die Nervenfasern zu scharfen compacten Bündeln oder Bündelchen gesammelt sind. Daher auch kann in ihrer ganzen Ausdehnung keine Rede von genauen oder weitgehenden Faserverfolgungen sein. Sie besteht im Grossen und Ganzen aus drei Schichten: 1) die am meisten ventral und zugleich mehr lateral liegende, nach oben und unten wenig ausgedehnte, dafür aber scharf begrenzte Schicht wird vom Luys'schen Körper gebildet; 2) die mittlere Schicht, die lateral in die Gitterschicht des Thalamus übergeht, will ich Zona incerta nennen; 3) die am meisten dorsal und zugleich mehr medial gelegene, stärker markhaltige Schicht wird durch das obere, schon mehrmals erwähnte Feld H gebildet, das in die Lamina medullaris externa des Thalamus sich lateral fortsetzt. Diese letztere Schicht wollen wir einfach als dorsales Mark der Regio subthalamica bezeichnen. Ich habe sie bereits früher (a. a. O. Sep. S. 12) angedeutet, indem ich sie zur Lam. med. externa rechnete. Wir wollen mit der ventralen Schicht anfangen.

16. Luys'scher Körper. Als Luys'scher Körper (Corpus Luysii) oder ventrale Schicht der Regio subthalamica, will ich ein ganz eigenthümliches Gebilde bezeichnen, welches von sämmtlichen mir bekannten Autoren ausser Luys, sogar von Meynert, merkwürdigerweise ganz übersehen worden ist. Luys, der dasselbe unverkennbar und sehr umständlich beschreibt und abbildet nennt es „Bandelette accessoire de l'olive supérieure"*) (Recherches etc. 1865; Iconographie etc. 1873),

*) Ich benutze diese Gelegenheit, um zu sagen, dass meiner Ansicht nach die sogenannte „rationelle" Nomenclatur in der Anatomie nur für Verhältnisse von Werth sein kann, die sicher fest stehen, dass sie aber im Gehirn, wo fast über Alles Zweifel herrschen, geradezu die verwerflichste und unheilvollste von allen ist, weil sie die grössten Confusionen und Irrthümer durch Namen besiegelt. Z. B. der Acusticus-Strang Meynert's, welcher nichts

eine trotz dem besten Willen leider unhaltbare Benennung; — erstens weil der Luys'sche Körper kein Bändchen ist; — zweitens, weil die „Olive supérieure“ von Luys der Rothe Kern der Haube von Burdach und allen anderen ist, während schon Schröder van der Kolk*) vor Luys als obere Olive einen Kern bezeichnet hat, der sich in der Oblongata befindet und, abgesehen von der Priorität, diesen Namen eher verdient als der RK; — drittens endlich, weil unser Gebilde weder zu dem RK, noch zu der oberen Olive Schröders nachweisbare Beziehungen hat. Nach seinen Zeichnungen zu urtheilen scheint Meynert diesen Hirntheil, soweit er ihn bemerkt haben mag, für eine Abtheilung der Subst. nigra zu halten, was irrig wäre.

Der Luys'sche Körper (Sp. Fig. 8—14) ist eine annähernd linsenförmige Masse, welche, in der Querschnittreihe betrachtet, etwa in der Querebene des Meynert'schen Bündels mit einem kleinen spindelförmigen, dicht dorsal auf dem Hirnschenkelfuss und auf dem oberen Theil der Substantia Nigra aufliegenden Querschnitt anfängt (Fig. 8), der dann nach oben zu, seine Lagerung beibehaltend, rasch in allen Dimensionen wächst, eine ausgezeichnete Spindelform mit etwas mehr convexer dorsaler Fläche zeigt, und schliesslich (Fig. 12) den ganzen Pes pedunculi dorsal und etwas medial scharf abgrenzt. Seinen grössten Umfang erreicht er in der Querebene dicht unterhalb des Corpus mammillare. Nach oben zu wird der Querschnitt dann wieder kleiner, bleibt aber stets spindelförmig, bis er genau so wie unten in den oberen Querebenen des Corpus mammillare verschwindet. In den sagittalen Längsschnitten sieht der Luys'sche Körper fast wie in den Querschnitten aus, aber die Spindel ist dicker und kürzer. Nur in den mehr lateral gelegenen Sagittalschnitten erscheint er ventral, in dem Winkel zwischen innerer Kapsel und Pes pedunculi zum Theil stumpf dreieckig vorgezogen, statt convex. In den der Hirn-

mit dem Hörnerv zu thun hat; der Fornix-Schenkel, welcher nicht zum Fornix gehört; der Thalamus opticus, welcher am allerwenigsten Beziehungen zum Sehen hat; die Processus cerebelli ad corpora quadrigemina oder ad cerebrum welche weder zu den einen noch zum anderen gehen, und so fort. Auch, solche Namen, die nur partiell richtig sind, sind verwerflich, wie z. B. der Zirbelstreif, der wahrscheinlich nur zum Theil aus der Zirbel stammt. Es sind die einfachen, anspruchslosen Namen der alten Anatomen, wie Vermis, Fimbria, Cornu Ammonis, Corpora mammillaria u. dgl. weitaus vorzuziehen, weil kürzer und nicht störend. Auch sind Benennungen nach Anatomen (Foramen Monroi, Corpus Luysii) unschädlich.

*) Bau und Function der Medulla spinalis und oblongata, in's Deutsche übers. von Theile. Braunschweig 1859.

basis parallelen Längsschnitten aber ist er fast in seiner grössten Fläche getroffen, und sieht mehr rundlich, nur gegen den Pes pedunculi oder gegen die innere Kapsel abgeflacht aus. Aus alledem geht die Form einer annähernd biconvexen (dorsal stark, ventral schwach convexen) etwas querovalen Linse hervor, welche nur gegen den Pes pedunculi wie gegen die innere Kapsel zum Theil abgeflacht ist und in den Winkel zwischen beiden etwas stumpfwinkelig vorspringt.

Aus den Fig. 8—14 kann man ersehen, dass der Luys'sche Körper des Menschen eine mächtige Bildung darstellt, jedoch kleiner ist als der R. K. Seine grösste Dicke (in dorsal-ventraler Richtung) beträgt bei einem kleineren Hirn etwa 3 Mm., bei einem grösseren etwa 4 Mm.; seine grösste Breite (Querdurchmesser) bei dem kleineren Hirn etwa 10 Mm., bei dem grösseren etwa 13 Mm.; seine grösste Länge in sagittaler Richtung bei einem dritten mittelgrossen Hirn 7,5 Mm. Diese Maasse sind aus den eingelegten Schnittreihen entnommen. Im frischen Gehirn ist der Luys'sche Körper sehr scharf und schön, meist etwas vorgewölbt, auf der Schnittfläche sichtbar. Dabei zeigt er eine gleichmässige hellbräunliche, einem Gemisch von etwas Kaffee mit viel Milch am ähnlichsten sehende Farbe, welche sowohl durch den Gefässreichthum als durch das Pigment der Nervenzellen bedingt sein mag. Sein überall gleichmässiges Gewebe (Fig. 26) ist höchst bemerkenswerth. Erstens enthält es ein dichteres Netzwerk feinster, stark gewundener Capillargefässe als jeder andere Hirntheil, dichter sogar als das vom R. K. und von der Hirnrinde (Fig. 26 G.). Die Grundsubstanz sieht wie diejenige der grauen Substanz im übrigen Gehirn aus; sie ist aber von einem so reichlichen regellosen Gewirr der allerfeinsten markhaltigen Nervenfasern durchsetzt, dass man nicht weiss, ob der Luys'sche Körper zur grauen oder zur weissen Substanz zu rechnen ist. Diese Fasern zeigen höchstens für sehr kurze Strecken und bei starker Vergrösserung Neigung zur Bildung von ganz lockeren Bündelchen, die aber wieder kreuz und quer in allen Richtungen verlaufen (Fig. 26 F). Nirgends, ausser an den Rändern des Luys'schen Körpers, sieht man auch nur mittelbreite Nervenfasern. Die feinsten Fasern haben aber fast alle noch eine Markscheide, was an Zupfpräparaten leicht zu sehen ist. Ausserdem enthält dieses eigenthümliche Gebilde ganz gleichmässig vertheilte und beschaffene, ziemlich kleine und ziemlich dünn gesäete, multipolare, ab und zu spindelförmige, mässig hellbräunlich pigmentirte Ganglienzellen (Fig. 26 N; Fig. 25), an welchen ich bis jetzt noch keinen sicheren Nervenfortsatz, weder an Zupf- noch an Schnittpräparaten finden konnte. Diese Zellen im-

bibiren sich schwach mit Carmin; das Pigment füllt gewöhnlich nur ein Drittel oder eine Hälfte des Protoplasmas aus und verdeckt selten den schönen runden mit einem Kernkörperchen versehenen Kern. Endlich sind ziemlich viele regellos zerstreute kleinere und grössere Körner vorhanden (Fig. 26 K, K'). Fig. 26 ist etwas unrichtig: Das Pigment der Nervenzellen zu reichlich, zu diffus, irrthümlich mit kleinen Ringen; viele Körner irrthümlich mit deutlichem Kernkörper.

Der Luys'sche Körper zeigt im Grossen und Ganzen zwei Flächen, eine dorsale und eine ventrale, durch den vorspringenden stumpfen Winkel gebrochene, ferner einen circulären Rand. Die dorsale mehr convexe Fläche ist gegen die Zona incerta, die ventrale, mehr abgeflachte, gegen den Pes pedunculi und die innere Kapsel je von einer überall deutlichen, dünnen, reinen Markkapsel begrenzt, deren Faserverlauf meist nicht zu enträthseln ist. Der circuläre Rand ist oben und unten durch das Zusammentreffen beider Kapseln ziemlich abgeschlossen und zugeschärft; jedenfalls sieht man keine ausgesprochenen Faserzüge aus ihm oder in ihn treten. Medial klaffen aber beide Kapseln weit auseinander; der circ. Rand ist offen und lässt auf eine kurze Strecke einen Strom der allerfeinsten einander parallelen Nervenfasern aus dem Luys'schen Körper austreten. Diese Fasern bilden kein compactes Bündel, sondern verlaufen locker, durch graue Substanz zersprengt, gegen die Mittellinie, dicht unterhalb und dorsal vom Corpus mammillare, theilweise im Boden der Lamina perforata posterior selbst. Sie werden aber schon unsichtbar, bevor sie die Raphe erreicht haben (Fig. 12 und 13). Am Eigenthümlichsten sind die Verhältnisse der ventralen Kapsel und des circulären Randes lateral, an den abgeflachten Stellen. Am lateralen Theil des Randes ist die dorsale Markkapsel bis dicht an die Capsula interna geschlossen. Die ventrale Markkapsel wird aber von zahlreichen kleinen, dichten, markigen Faserbündeln durchbrochen, die wohl theilweise in ihr selbst sich bilden, theilweise aber gewiss aus dem Inneren des Luys'schen Körpers herkommen und dann sich senkrecht in den Pes pedunculi und in den untersten Theil der Capsula interna einsenken, beide an dieser Stelle in viele senkrechte Querschnittenfelder bis zur Hirnbasis (Tractus opticus) und zum Linsenkern eintheilend (Fig. 12 u. A.). Diese Faserbündel weiter zu verfolgen ist wegen unentwirrbarer Verfilzung ihrer einzelnen Fasern mit Fasern des Pes pedunculi nicht möglich. Jedoch hat es den Anschein, als ob die am meisten lateral gelegenen derselben den medialen Kern des Linsenkernes erreichten, wie es Luys angiebt.

Beim Affen (Hapale) sind die Verhältnisse genau wie beim Men-

sehen, nur ist der ganze, auch ausserordentlich gefässreiche Luys'sche Körper höher, dicker und weniger breit, fast kugelig; die Zellen sind nicht pigmentirt. Beim Hund, Kaninchen und bei allen anderen von mir untersuchten Säugethieren giebt es keinen begrenzten Luys'schen Körper, sondern an seiner Stelle nur eine ziemlich flache, undeutlich begrenzte Zellenanhäufung, aus deren lateralem Theil Faserbündelchen ausgehen, welche die geschilderte charakteristische Theilung in Felder des Pes pedunculi bedingen. Medial ausströmende Faserzüge sind nicht oder höchstens andeutungsweise sichtbar; ebensowenig ist ein auffallender Gefässreichthum vorhanden.

Nach Luys nun (Recherches etc.) sammelt sich ein Theil der centripetalen Fasern aus dem RK, nachdem sie lateral herausgetreten sind, wieder in den Luys'schen Körper, aus welchem sie dann wieder an dessen beiden Enden ausströmen, den Pes pedunculi wie mit einer Schlinge umgreifen, und dann in die medialen Kerne des Linsenkernes eintreten, wo sie sich mit den kleineren Zellen dieser Kerne verbinden; die grösseren Zellen derselben stehen nach Luys mit den Fasern des Pes pedunculi in Verbindung. In seiner späteren Arbeit (Iconographie etc.) ändert Luys seine Ansicht (ohne übrigens darauf aufmerksam zu machen), insofern er die Fasern des Luys'schen Körpers jetzt nicht mehr aus dem RK, sondern direct aus Bindearmfasern, die nur der lateralen Wand des RK anliegen, ableitet. In dieser letzten Arbeit bezeichnet er auch unverkennbar die drei Laminae medullares des Linsenkernes als die Faserschlingen aus dem Luys'schen Körper, die hier wieder zusammenkommen, um dann mit den kleinen Zellen des Linsenkernes sich zu verbinden. Solche Faserverfolgungen und Verbindungen gehören zu derselben Categorie, wie diejenige des hinteren Längsbündels bis zur Rinde des Operculum nach Meynert (s. unten). Man darf sich solche Bahnen denken, und ganz unmöglich ist es nicht, dass sie für einzelne Fasern vorhanden sind; sie aber als thatsächliche Ergebnisse hinzustellen ist unstatthaft. Die Untersuchung des schönen hiesigen Materiales gab mir nicht die Möglichkeit, mehr zu behaupten als das, was ich vorhin angegeben habe. Luys gebührt aber das Verdienst der Entdeckung des eben abgehandelten eigenthümlichen Gebildes. Er kennt auch seine pigmentirten Zellen, beschreibt seine Lage richtig, sowie einen Theil der austretenden Fasern (die lateral-ventralen, welche den Pes pedunculi in Felder theilen).

17. Dorsale Schicht der Regio subthalamica. Ich überspringe vorläufig die mittlere Schicht der Regio subthalamica (zona incerta) und

gehe zu der am meisten dorsal gelegenen über. Dieselbe besteht beim Menschen dicht oberhalb des RK, in Fig. 11, aus dem oben schon oft erwähnten, aus den feinsten Markfasern bestehenden Feld H, in welches, wie wir sahen, Fasern des HL, Längsfasern der Formatio reticularis und vielleicht auch Fasern des Bindearmes, resp. des RK, überzugehen scheinen, oder, vorsichtiger und richtiger ausgedrückt, übergehen können. — Dieses Markfeld kann man beim Menschen als einen Fortsatz der Markkapsel des RK nach oben bezeichnen, wie es an Sagittalschnitten sehr gut zu sehen ist. Es ist so diffus, verliert sich sowohl medial als ventral so unabgrenzbar in die Zona incerta, während es sich lateral immer dünner, lamellenartig werdend, direct in die Lamina medullaris externa fortsetzt, dass man höchstens sagen kann, es scheinen im Grossen und Ganzen seine Fasern einen sagittalen Verlauf zu nehmen. Weiter oben, in der untersten Querebene des Corpus mammillare, erfährt das Feld H eine sehr wichtige Aenderung. An der Stelle, wo (Fig. 12 und 13) das Vicq d'Azyr'sche Bündel (aufsteigender Gewölbschenkel Meynert's) medial ihm dicht anliegt, spaltet es sich, an Faserzahl und Dichtigkeit, wie es scheint, eher zu als abnehmend, in zwei Abtheilungen. Die eine (H_1 Fig. 13) dorsale bleibt mit der Lam. med. ext. in directer Continuität. Die andere (H_2 Fig. 13) sinkt ventralwärts in die Zona incerta, wird compacter, und schickt einen Markfortsatz, das heisst eine flächenhaft ausgebreitete, in dorsal-ventraler Richtung abgeflachte Marklamelle, lateralwärts über den oberen Theil der dorsalen Markkapsel des Luys'schen Körpers hinüber (Fig. 13). Nach oben zu wird dieser Fortsatz der Abtheilung H_2 immer dicker, legt sich ganz dicht dem Luys'schen Körper an, und biegt um dessen laterale Kante herum in die Capsula interna, an deren Uebergang in den Pes pedunculi, hinein. Dabei theilt er sich in mehrere Bündel, welche die Capsula interna in senkrechte Felder durch und durch genau so zergliedern, wie die lateral-ventralen Bündel aus dem Luys'schen Körper, denen sie sich unmittelbar anschliessen (Fig. 14). Weiter oben (Fig. 15) ist der Luys'sche Körper ganz verschwunden, und das dem Pes pedunculi resp. der Capsula interna jetzt fast dicht anliegende Markfeld oder Markbündel H_2 sendet nun allein die diese Gebilde in Felder theilende Bündelchen. Noch weiter oben hört die Theilung des Pes pedunculi resp. der Capsula interna in Felder auf; doch ist das jetzt verkleinerte Markfeld H_2 immer noch, lateral am Pes pedunculi angelehnt, medial mit einer Spitze in die Zona incerta hineinragend (Fig. 16, 17), vorhanden, bildet aber nunmehr nur ein Faserbündel gemeinsam mit dem

Rest seines vorhin erwähnten Fortsatzes. In der Ebene der Fig. 17 sendet es medialwärts — dorsal von der Radix anterior des Fornix (absteigender Gewölbschenkel Meynert's) — ein kleines Faserbündel ab, das weiter oben, ventralwärts umbiegend (Fig. 18, X), in das Tuber cinereum, medial von der Radix anterior des Fornix, sich verliert. In der Ebene der Fig. 18 diffundirt das Feld H_2 am medialen Ende der Capsula interna*) in die Substantia innominata Reil's und zwar, wie es mir scheint, in die Abtheilung derselben, welche Meynert Linsenkernschlinge genannt hat (Fig. 19 Li. Schl.). Die aus der Theilung des Markfeldes oder Markbündels H hervorgegangene Abtheilung H_1 ist schwächer als die Abtheilung H_2, bleibt, wie gesagt, in Zusammenhang mit der Lamina medullaris externa und geht allmählig nach oben zu (Fig. 14—19) unabgrenzbar in die zugleich am meisten medial und am meisten ventral gelegenen Längsfasern des Thalamus über. Eine mehr oder weniger deutliche Vermischung dieser Längsfasern des Thalamus mit den Fasern aus den ventralen Schichten der Substantia innominata findet übrigens weiter oben (Fig. 21, 22) statt (s. unten).

Ein Rückblick auf Fig. 11 und 12 wird sofort klar machen, dass in denselben eine Trennung der Fasern aus H_1 und aus H_2 unten im Feld H unmöglich ist, noch unmöglicher vielleicht aber eine Trennung der Fasern aus dem medialen Theil und aus dem lateralen Markfortsatz von H_2. Wenn wir aber den eben geschilderten Verlauf des Bündels H_2 mit dem von Meynert beschriebenen und zum Theil abgebildeten Verlauf seines hinteren Längsbündels vergleichen, so müssen wir die Identität beider anerkennen. Aus der Abbildung Meynert's**) geht sogar hervor, dass der laterale Markfortsatz der Abtheilung H_2 seinen dem HL sich anschliessenden vermeintlichen Quintusbündeln aus der Hemisphäre entspricht (s. oben). Die Fig. 6 Meynert's (a. a. O.) entspricht nahezu unserer Fig. 15. Das Bündelchen X (Fig. 18) entspricht ganz sicher den Fasern aus dem Trichter, die Meynert (Stricker's Hdbch.) sich dem HL hinzugesellen lässt. Nun aber beschreibt Meynert (Stricker's Hdbch. S. 740) als Fortsetzung des Bindearmes in die Hemisphäre einen Stabkranzfächer, der schwerlich etwas anderes sein kann, als das Feld H und eine Fortsetzung desselben in den lateralen Markfortsatz der Abtheilung H_2.

*) In dieser Ebene ist eigentlich der Pes pedunculi in die Capsula interna ganz übergegangen.

**) Beiträge zur Kenntniss der centralen Projection der Sinnesoberflächen Sitzber. der Wiener Akad. d. Wissensch. 2. Abth. 1869. Fig. 6.

Um die Wirklichkeit mit Meynert's Beschreibungen in Einklang zu bringen, müsste man in H das ganze HL und den Bindearm getrennt vorhanden sich denken, und dann das HL in den medialen Theil, den Bindearm in den lateralen Fortsatz von H_2 verfolgen, wobei freilich die Quintusfasern zur Hemisphäre ihren Platz verlieren, oder sich höchstens weiter oben im lateralen Markfortsatz (etwa Fig. 16 oder 17) noch finden würden. Von solchen Verfolgungsversuchen in unentwirrbar diffusen Markfeldern wollen wir aber hier lieber ganz absehen. Möglich ist es am Ende (s. oben), dass in den Feldern H_1 oder H_2 Bindearmfasern oder Fasern aus dem RK sich befinden, aber jedenfalls ist der oben beschriebene, wohl von Henle, aber nicht von Meynert berücksichtigte, dorsal- und lateralwärts gegen den ventralen Theil des Thalamus ziehende Bündelfächer aus dem RK eine weitaus wichtigere und fester begründete Fortsetzung der Bindearmfasern.

Auf die Verhältnisse bei den Thieren hier einzugehen, würde zu weit führen. Es sei nur erwähnt, dass beim Affen die Sache sich nahezu wie beim Menschen verhält, dass dagegen beim Hund und beim Kaninchen das Feld H sehr diffus ist und kaum eine weitere Trennung oder Verfolgung erlaubt.

18. Zona incerta. Es bleibt uns noch die mittlere Schicht der Regio subthalamica kurz zu beschreiben. Dieselbe enthält verhältnissmässig mehr graue Substanz als beide anderen und liegt undeutlich abgegrenzt zwischen beiden. Sie zeigt überall spärliche, unscheinbare, zellige Elemente und eine ungemein feine und weit zerklüftete Faserung, welche, in den Querschnitten betrachtet, von der ventralen und medialen Seite her, dorsal- und lateralwärts, parallel der Längsaxe der Zona incerta im Querschnitt, zu verlaufen scheint. Ueber das Wohin und das Woher dieser Fasern kann ich fast gar nichts sagen. Dass manche Fasern aus dem Bindearm, aus dem RK, aus dem Luys'schen Körper darunter sein können, ist klar; unterscheidbar sind sie aber nicht. Höchstens kann man in den untersten Theilen der Zona incerta Faserzüge wahrnehmen, die von der lateralen Fläche des RK zur Gitterschicht oder zum Stabkranz zu verlaufen scheinen, und die sich eng an das grosse Bündel aus dem RK (Ba Th. in den Figuren) anschliessen. Vielleicht stammen solche Faserzüge aus der Schleifenschicht. Unten fängt die Zona incerta schon etwa in der Ebene der Fig. 6 zwischen der Subst. nigra und dem grossen Bündel aus dem RK an. An dieser Stelle ist sie zwar von der Subst. nigra schon ziemlich scharf abgegrenzt; dagegen wird sie von Fasern des Bündels

Ba Th. (der Schleifenschicht?) und des unteren Endes vom Stabkranz vielfach durchsetzt. Es ist dies eine ungemein verwirrte Gegend, worüber sich nichts Gewisses sagen lässt. Oft scheinen die Bündelchen aus dem Bündel Ba Th. durch den ventralen Theil des Thalamus, die Zona incerta und die Gitterschicht hindurch, in den Stabkranz zu gelangen. Weiter oben setzt sich die Zona incerta, reiner werdend, zwischen Luys'schem Körper und Lamina medullaris externa fort, lateral in die Gitterschicht des Thalamus übergehend (Fig. 11), wird dann durch das Markbündel H_2 in zwei Abtheilungen getheilt, deren dorsale allein mit der Gitterschicht in Verbindung bleibt (Fig. 13), und welche beide wieder in der Ebene der Fig. 18 zusammenfliessen, um bald darauf (Fig. 20) zu verschwinden, indem an ihre Stelle die Substantia innominata tritt. Medialwärts geht allenthalben die Zona incerta unabgrenzbar in das centrale Höhlengrau des III. Ventrikels über, von welchem sie nur streckenweise durch das Vicq d'Azyr'sche Bündel und durch die Radix anterior des Fornix getrennt wird.

Für die Verhältnisse bei anderen Säugethieren gilt das vorhin von der dorsalen Schicht der Regio subthalamica Gesagte. Da jedoch sowohl diese dorsale Schicht als der Luys'sche Körper sehr undeutlich sind, so ist die unbestimmte graue Substanz zwischen Lam. med. ext. und Pes. pedunculi wohl hauptsächlich als der Zona incerta entsprechend zu betrachten. Somit hätten wir die Bestandtheile der Regio subthalamica erschöpft.

19. Substantia innominata. Schon in der Querebene der Fig. 16, wo das Tuber cinereum anfängt, rückt der Pes. pedunculi lateralwärts, in die Capsula interna nach und nach übertretend, und lässt medial, zwischen sich, dem vorhin besprochenen Bündel H_2, der Radix anterior des Fornix und dem Tractus opticus eine Stelle frei, welche nun von unbestimmt begrenzter grauer Substanz mit diffusen zersprengten Fasern ausgefüllt wird, und deren dorsaler Theil die obere Fortsetzung des ventralen Abschnittes der Zona incerta ist. In diese breiter gewordene Stelle tritt nun ziemlich plötzlich in der Ebene der Fig. 18 eine Bogenfaserung ein, welche bis in die Querebene des Chiasma nerv. optic. sich fortsetzt, aus sehr feinen diffus zersprengten Fasern besteht, und von Reil Substantia innominata genannt wurde (Burdach). Meynert glaubt*), dass sie der „Anse pédonculaire" von Gratiolet (a. a. O.) entspricht, und nennt sie daher, diesen französischen Ausdruck übersetzend, „Hirnschenkelschlinge". Dieses

*) Und Huguenin schreibt es ihm nach. (Lehrbuch etc. a. a. O.)

ist aber nur zum Theil gerechtfertigt. Die Beschreibung, welche Gratiolet (a. a. O.) von seiner „Anse pédonculaire“ giebt, ist zwar sehr unklar, doch geht aus derselben sicher hervor, dass Gratiolet ausser der Substantia innominata noch zum grossen Theil die Capsula interna und die meisten Fasern um den Linsenkern herum dazu rechnet, so dass es nicht gestattet ist, beide Ausdrücke als synonym zu erklären. Nach Meynert besteht nun die Substantia innominata aus vier Faserschichten:

1) Die am meisten dorsal gelegene oder Linsenkernschlinge Meynert's besteht aus Fasern, die aus dem Linsenkern durch seine ventrale Fläche austreten, dann medialwärts verlaufen, ferner dorsalwärts umbiegen und sogleich die am meisten medial gelegenen Bündel des Pes. pedunculi bilden, um zu den Kernen der Nerv. Oculomot. und Trochl. zu gelangen, wo sie in der Raphe eine der Pyramidendecussation äquivalente Kreuzung bilden. 2) Die folgende Schicht ist nach Meynert ein horizontal gelegenes plattes Ganglion (G. der Hirnschenkelschlinge), in dessen Zellen das HL ein vorläufiges Ende erreicht. 3) Als dritte Schicht oder unteren Stiel des Sehhügels bezeichnet Meynert eine Faserschicht, die, vom Schläfenlappen und von der Inselrinde herstammend, in den medialen ventralen Theil des Thalamus sich einsenkt. 4) Die vierte, am meisten ventral gelegene Schicht oder Stratum zonale Antheil der Substantia innominata, ist nach Meynert ein Bündel aus dem Schläfenlappen, welches, das vorige bedeckend, zur Aussenfläche des Thalamus gelangt und dort das sogenannte Stratum zonale (markige Oberfläche des Thalamus) mit bilden hilft.

Den Verlauf der gesammten Faserung der Substantia innominata kann man folgendermassen resumiren: Fasern, die, von lateralen Gegenden herkommend, medialwärts strebend und dicht ventral vom Linsenkern verlaufend, zwischen dessen medialen Kernen und dem Tractus opticus hineintreten, alle zusammen dorsalwärts umbiegen, und dann verschiedene Richtungen einschlagen. In dieser allgemeinen Fassung, allein nahezu nur in dieser, kann ich den angeblichen Verlauf der Substantia innominata erkennen. Gehe ich auf die Meynert'schen Kategorien ein, so hört die Uebereinstimmung grossentheils auf. Die Linsenkernschlinge (Fig. 19 Li Schl.) lässt sich allein deutlich von der übrigen Substantia innominata durch ihren unzweifelhaften Ursprung aus dem Linsenkern und zwar, wie es scheint, aus dessen Laminae medullares, unterscheiden. Jedoch kann man sie nicht mit Sicherheit weiter verfolgen als bis dahin, wo sie in Fig. 18 und 19 sichtbar ist,

d. h. als bis zum medial-ventralen Theil des Pes Pedunculi. Die Richtung ihrer Fasern ist von da an, wegen der grossen Faserschlängelungen und Vermischungen dieser Gegend, nicht weiter erkennbar. Wie demnach Meynert solche Fasern bis zu den Kernen der Augenmuskelnerven, nach vorhergehender Kreuzung in der Raphe, verfolgen kann, verstehe ich nicht (vergl. Fig. 3—19). Ein irgendwie abgrenzbares Ganglion der Hirnschenkelschlinge habe ich trotz des gewissenhaftesten Suchens nicht finden können. Als solches kann ich nur eine ganz diffuse, gar nicht begrenzte Lage grauer Substanz mit unscheinbaren, spärlichen zelligen Elementen, durchsetzt von lateral-medial verlaufenden ungemein feinen Nervenfasern in Fig. 19 bezeichnen, welche dicht unterhalb der Linsenkernschlinge vom Querschnitt der vorderen Commissur bis zum Querschnitt des Tractus opticus sich erstreckt, und ventralwärts unabgrenzbar in die folgenden Schichten übergeht. Wie nun Meynert aus dem eigentlich in die Linsenkernschlinge (Fig. 18) verschwindenden Bündel H2 sein weiter unten schon ganz unverfolgbares HL bis in die Zellen eben genannter grauer Substanz verfolgt, ist schon unbegreiflich. Viel unfassbarer ist aber noch, wie er die Fasern des HL aus den Zellen dieser grauen Substanz jenseits (lateralwärts) neu entspringen, dann zuerst zwischen Commissura anterior und Linsenkern (Fig. 19 AK HL) und ferner durch die äussere Kapsel (AK) verlaufen lässt, um sie schliesslich bis in die Zellen der Rinde des Klappdeckels (opere Fig. 19) und der übrigen Wandungen der Sylvischen Spalte zu verfolgen. Man kann die Fig. 18—22 durchsehen, kann aber auch sämmtliche Schnitte der fortlaufenden Schnittreihe durchmustern, ohne irgendwo einen Abschnitt des von Meynert angegebenen Verlaufes seines HL deutlicher als in Fig. 19 sehen zu können: auch helfen dazu stärkere Vergrösserungen gar nichts. Schon früher (a. a. O.) konnte ich bei den niederen Säugethieren nicht nur das HL nicht weiter nach oben als in die Vierhügelgegend verfolgen, sondern (ausser beim Affen) nicht einmal mehr eine deutlich begrenzte, geschweige eine in Schichten getheilte, Substantia innominata finden. Ich kann nun jetzt vom Menschen fast das gleiche betreffs des HL behaupten, und muss die Meynert'sche Darstellung und Verfolgung des HL von der Gegend der hinteren Commissur an nach oben für eine anatomische Unmöglichkeit erklären.

Etwas mehr Begründung haben die zwei ventralen Schichten Meynert's in der Substantia innominata, aber nur beim Menschen kann man sich davon überzeugen. Sie sind nur sehr undeutlich von einander zu trennen. Man sieht aber, dem von Meynert angegebenen

Verlauf entsprechend, eine ungemein feine, durch ziemlich viel graue Substanz zerklüftete Fasermasse aus der ventral (Stz. Schl. Fig. 21) und medial (U. Th. St. Fig. 21) von der vorderen Commissur gelegenen Gegend her medialwärts verlaufen und dann in undeutlichen, wolkigen, zerklüfteten Faserzügen dorsalwärts, als oberer Theil der Substantia innominata (Fig. 20, 21, 22) gegen den Thalamus opticus umbiegen. Und es scheinen in der That (Fig. 21) die Fasern aus U. ThSt mehr direct gegen die Thalamussubstanz, dagegen diejenigen aus Stz. Schl. mehr gegen die Oberfläche des Thalamus sich zu richten (Fig. 21). Dass sowohl Stz. Schl. als U. Th. St. aus der Rinde der Insel und des Schläfenlappens, vielleicht auch aus dem Mandelkern stammen, ist wahrscheinlich, doch nicht sicher nachgewiesen. Noch weniger kann man diesen Ursprung näher präcisiren.

Schon aus den Figuren ersieht man nun, wie schwer eine nur einigermaassen befriedigende grobe Verfolgung der Markzüge in dieser Gegend ist. Bedenkt man aber, dass, abgesehen von der Linsenkernschlinge, das ganze Mark der Substantia innominata aus ungemein feinen Fasern ohne imbibirbare Axencylinder besteht und mit viel grauer Substanz untermischt ist, so dass es gewiss keine dem relativ grossen Raum, den es einnimmt, entsprechende Mächtigkeit besitzt, — dann wird man noch bescheidener in seinen Forderungen an die reine Anatomie werden, und sich hier wie bei der gleich beschaffenen Regio subthalamica einfach mit einer groben Topographie, vorläufig wenigstens, begnügen müssen. Ueber die Verhältnisse bei den anderen Säugethieren habe ich dem schon Angedeuteten und dem in meiner früheren Arbeit (a. a. O.) Gesagten nichts hinzuzufügen. Es ist hier eben Alles noch viel diffuser als beim Menschen, und das Mark der Substantia innominata überhaupt nur ganz schwach entwickelt.

20. Commissuren im centralen Höhlengrau. Im Tuber cinereum, dorsal von beiden Tractus optici, ist (Fig. 21) eine kleine Fasercommissur (C. ob. opt.) abgebildet, welche Meynert entdeckt hat (Stricker, Fig. 245 A; S. 732) und die er als Commissur des centralen Höhlengrau beschreibt, indem dieselbe nach seiner Angabe rückwärts (abwärts) umbeugend nur eine Strecke weit in das centrale Höhlgrau verfolgt werden kann. Diese Commissur, welche nicht mit der Gudden-schen, dem Tractus opticus innig angeschlossenen Commissura inferior verwechselt werden darf, kann in unserer Querschnittreihe ohne Mühe beiderseits nach unten verfolgt werden, wobei man sich leicht überzeugt, dass dieselbe sich nicht im Tuber cinereum verliert, sondern dass sie lateralwärts zwischen Tractus opticus und Linsenkernschlinge

in die Substantia innominata eindringt (Fig. 19, C. ob. opt.), und daselbst ungefähr die Stellung einnimmt, die nach Meynert das HL einnehmen soll. Weiter kann man sie nicht gesondert verfolgen, indem ihre Fasern sich mit denjenigen der übrigen Substantia innominata vermischen. Auffallend ist es, dass Meynert dieses leicht sichtbare Bündel nicht über das Tuber cinereum hinaus verfolgen konnte. Dass dasselbe auch bei den anderen Säugethieren vorkommt, habe ich bereits früher (a. a. O.) angegeben.

In Fig. 11 y sieht man beim Menschen einen commissurartigen dünnen Faserzug dicht ventral von der ventralen Abtheilung des dritten Ventrikels verlaufen. Es ist dies die Gegend der Lamina perforata posterior. Vielleicht entspricht dieser Zug den Kreuzungen, die ich früher (a. a. O.) beim Maulwurf und bei der Maus an einer etwas weiter oben, sonst aber ganz gleich gelegenen Stelle beschrieben habe. Diese Fasern sind nicht immer deutlich zu sehen.

δ: Zusatz, den Thalamus opticus betreffend.

Somit wäre ich mit meiner eigentlichen Aufgabe fertig, und nur einige Punkte betreffs des Thalamus opticus müssen noch hier berichtigt werden. Meynert hat die Angaben von Luys über dessen Thalamuscentren zum Theil unrichtig aufgefasst, und leider habe ich früher (a. a. O.) ohne Weiteres die Meynert'sche Auffassung aufgenommen, was fernere Begriffsverwirrungen meinerseits veranlasst hat.

Vor allem muss ich der damals (a. a. O.) von mir bei Säugethieren beschriebenen Lamina medullaris externa*) des Thalamus eine noch grössere Constanz anerkennen, indem ich jetzt dieselbe ähnlich gestaltet und gleich liegend auch beim Menschen finde. Man kann sie in den Figuren 10—17, auch noch weiter oben und unten, erkennen. Ihren Zusammenhang mit den Markfeldern H und H1 haben wir bereits gesehen. Sie kann als laterale und ventrale Grenze des Thalamus opticus gelten, wenn man die lateral von ihr liegende Gitterschicht, das Stratum reticulatum von Arnold (Fig. 12 etc. Gitt.) vom Thalamus ausscheidet. Diese Marklamelle, welche ganz enge Beziehungen zu den Radiärfasern des Thalamus besitzt, hat gewiss eine weit grössere Bedeutung als die übrigen in der Säugethierreihe incon-

*) Wohl der Lamina cornea der alten Autoren mehr oder weniger entsprechend.

stanten Meynert'schen Laminae medullares des Thalamus (Fig. 8, LMI, LM M etc.). Beim Menschen ist sie nicht gerade scharf ausgeprägt, sondern löst sich zum Theil in der Gitterschicht auf; an ihrer Stelle ist aber mindestens eine Knickung der Radiärfasern des Thalamus vorhanden, wodurch ihr Verlauf ganz constant gekennzeichnet wird.

Ferner aber muss ich auf die Eintheilung des Thalamus in Kerne zurückkommen. Als Centre médian von Luys hat Meynert, sowie (ihm folgend) Huguenin und ich (a. a. O.), eine Abtheilung des Thalamus beschrieben und bezeichnet, welche nichts weniger als das ist, was Luys unter Centre médian versteht. Es entschuldigen zwar die ausnehmend schlechten unförmlichen Abbildungen und die verwirrten Beschreibungen von Luys in seiner ersten, damals noch allein erschienenen Arbeit (Recherches etc. 1865) zum Theil diesen Irrthum. Nach dem neuen photographischen Atlas von Luys (Iconographie etc. 1873) ist aber eine Verwechselung nicht mehr möglich; es sind hier natürlich die Bilder, wo sie klar sind, ganz naturgetreu. Nicht der Centre médian von Luys, wie Meynert (Strickers Hdbch. S. 739) angiebt, ist es, der dem inneren Kern Burdachs entspricht, und der von der am meisten medial gelegenen Lamina medullaris umfasst wird, sondern der Centre moyen von Luys. Allerdings ist die Abbildung Meynert's (Stricker Fig. 248) so unrichtig,*) dass man das dort mit Cm bezeichnete Gebilde fast eben so gut für Centre médian als für Centre moyen nehmen kann. Eben so irrig war es, als ich früher die Hauptmasse des Thalamus für den Centre moyen von Luys erklärte (a. a. O. S. 9). Der Sachverhalt ist folgender. Nach Burdach (a. a. O. Bd. II. S. 121) besteht der Thalamus ausser dem Pulvinar (Pulv. in unseren Fig.) aus drei grauen Kernen: 1) innerer Kern (inn. in unseren Fig.), 2) äusserer Kern (äuss.), 3) oberer Kern (ant.). Als Lamina medullaris Thalami bezeichnet er ein Markblatt, das den inneren Kern vom äusseren trennt (LMI, Fig. 8, 10), als Lamina cornea die Lamina medullaris externa(?) oder die Gitterschicht(?). Diese Darstellung Burdach's ist eine nahezu ganz tadellose, und daher ist sie beizubehalten, oder, besser gesagt, wieder zu Ehren zu bringen. Luys dagegen betrachtet den äusseren Kern Burdach's, den er mit Recht nach unten in das Pulvinar sich fortsetzen lässt, als eigentlichen Thalamus (Couches optiques), unterscheidet aber medial

*) Vergl. diese Fig. 248 von Meynert mit unserer ungefähr entsprechenden Fig. 7.

von ihm vier sich von oben nach unten folgende Kerne: 1) Centre antérieur, oberer Kern Burdach's; 2) Centre moyen, innerer Kern Burdach's; 3) Centre médian, (méd. in unseren Fig. 5 bis 8), von Luys zuerst entdeckt, mit vielen Markfasern, ganz tief in der Thalamussubstanz, zwischen RK, innerem Kern und äusserem Kern versteckt liegend; 4) Centre postérieur. Als seinem centre postérieur nach aussen entsprechend, bezeichnet Luys eine Hervorragung, welche von der medialen Fläche des Pulvinars, wenn dasselbe lateralwärts umbiegt, gebildet wird, und welche gegen den oberen Zweihügel, etwas lateral von ihm gerichtet ist. Eine diesem Höcker entsprechende innere Abgrenzung eines Kernes giebt es nicht, und es scheint der centre postérieur ein theoretisches Fabricat von Luys für das Bedürfniss seiner sonderbaren physiologischen Ansichten zu sein.

Dass die Kerne des Thalamus in einander übergehen, haben bereits Meynert (Stricker's Hdbch. S. 733) und ich (a. a. O.) gezeigt. Ausserdem habe ich damals nachgewiesen, dass man bei den niederen Säugethieren keine deutlichen Kerne mehr finden kann, die den Thalamuskernen des Menschen und der Affen entsprechen, oder höchstens allenfalls den oberen Kern (ant.). Schon Burdach (a. a. O. S. 122) und nicht erst Meynert, wie ich es (a. a. O. S. 10) irrthümlich angab, hat den oberen Kern als einen oben (für ihn vorn) mächtigen, nach unten aber (für ihn nach hinten) als dünnen Streifen zwischen Stria cornea (Hornstreifen) und Taenia Thalami optici (Sehstreifen) an der dorsalen Fläche des Thalamus sich fortsetzenden grauen Kern beschrieben, was man an unseren Figuren (21—4) erkennen kann. Aus dem Vorhergesagten geht hervor, dass die innerste Lamina medullaris Meynert's (Lamina medullaris Burdach's), welche nach ihm den centre médian begrenzen soll (LMI Fig. 8) nicht denselben, sondern den centre moyen, den inneren Kern, lateral begrenzt. Sie besitzt übrigens durchaus nicht die scharfe Ausprägung die ihr Meynert (Str. Hdbch. Fig. 248) giebt; sie ist sogar ziemlich verwaschen, respective zerklüftet. In der That liegt der Centre médian zwischen zwei Laminae medullares, die ihn dorsal und ventral begrenzen, während er lateral zum Theil unabgrenzbar in den äusseren Kern übergeht. Somit besitzt er auch wohl nicht die besondere Wichtigkeit, die ihm Luys ertheilt. Endlich bedarf meine damals (a. a. O.) für andere Säugethiere ausgesprochene Behauptung, dass die Lamina medullaris externa die anderen Laminae medullares in sich aufnimmt, für den Menschen einer kleinen Correctur. Beim Menschen macht die innerste Lamina medullaris (LMI Fig. 8 etc.), welche

bei anderen Säugethieren undeutlich ist, eine Ausnahme davon, und verliert sich medialwärts in das centrale Höhlengrau des III. Ventrikels.

Schlussbemerkungen.

Ich habe nun diese eigenthümliche und in ihrer Bedeutung so räthselhafte Hirnregion der Haube mit ihren weitesten Verbindungen nach oben topographisch dargestellt, soweit mir das Studium des Eingangs angegebenen Materiales ihre Structur zu erkennen erlaubte. Nur ihre untere Fortsetzung in die Oblongata habe ich unberührt gelassen, welche von so vielen ausgezeichneten Forschern (Clarke, Stilling, Dean, Deiters, Meynert, Flechsig etc.) durchgearbeitet worden und daher viel besser bekannt ist. Wie weit wir nun noch entfernt sind, auch nur einen annähernden Ueberblick des wirklichen Faserverlaufes in dieser Region zu besitzen, erhellt zur Genüge aus dieser Arbeit. Ich bin am aller ersten überzeugt, dass an obiger Darstellung sehr viel zu corrigiren und zu ergänzen übrig bleibt. Dennoch glaube ich, dass der rein anatomische Weg, wenigstens mit den gegenwärtigen Methoden der Untersuchung, uns leider nicht sehr viel tiefer in die Hirnorganisation einzudringen erlauben wird. Ich bedaure sehr, dass ich so viele Resultate anderer Autoren bekämpfen musste, während ich so wenig für das in Abrede Gestellte aufzubauen im Stande war. Dazu zwang mich aber trotz aller Abneigung die übergrosse Masse vorhandener unbegründeter fantasiereicher Angaben.

Kurz will ich noch eine hypothetische Deutung der Haubenheile versuchen. Hierbei schliesse ich mich eng den besonders von Deiters klar geäusserten Anschauungen an, die derselbe gewiss, wenn er nicht durch den Tod abgehalten worden wäre, in diesem Sinn weiter zu Tage befördert hätte. Statt, wie Meynert, in der Retina ein Analogon der Hirnrinde, und im oberen Zweihügel ein Hirnganglion zu sehen, ist es gewiss rationeller und natürlicher, in allen Hirnnerven Analoga der Rückenmarksnerven zu erkennen. Sieht man mit Deiters und anderen die crura cerebelli nur als eine fremdartige Einflechtung in die Organisation der Oblongata an, und nimmt man den aus dem Grosshirn direct für sich stammenden Pes pedunculi weg, so bleibt die Gegend des Isthmus, der Haube, so wie die Oblongata, der Haupt-

sache nach als eine freilich modificirte Fortsetzung des Rückenmarkes nach oben vorhanden, wobei selbst die centrale Höhle bekanntlich wieder als Aquaeductus Sylvii (dem Centralcanal entsprechend) ringsum eingeschlossen wird. Von dieser Idee geleitet muss man dann die Kerne der Augenmuskelnerven einfach, gleich wie die motorischen medialen Kernsäulen der Oblongata (Hypoglossus, Abducens etc.), als dem Vorderhorn des Rückenmarkes entsprechend betrachten, während der obere Zweihügel mit dem Corpus geniculatum externum als Kern des Opticus, gleich wie die mehr sensiblen lateralen Kernsäulen der Oblongata (Acusticus, Vagus etc.), dem Hinterhorn entsprechen müssen. Der vorderen Commissur entsprechend wären dann zum Theil (in der Nähe der Nervenkerne) die Raphekreuzungen; den Rückenmarksträngen*) für die Hirnnerven entsprechend wären die hinteren Längsbündel und ein Theil der Längsfasern der Formatio reticularis. Den Fasern der hinteren Commissur des Rückenmarkes würde die Commissura posterior Cerebri mit ihrer Fortsetzung in das Mark des oberen Zweihügels, beide allerdings viel mächtiger als die Rückenmarkscommissur, entsprechen. Der Opticus ist aber auch sehr mächtig. Für die vorigen Deutungen scheint die schwache Entwickelung des HL und der Commissura posterior beim Maulwurf zu sprechen. Ob der RK mit der unteren Olive (Luys) oder mit anderen Oblongatakernen verglichen werden kann, ist schwer zu sagen; verlockend wäre die Analogie der Bogenfasern der Haube (besonders V. H. Kr., Fig. 23 etc.) mit den Fibrae arcuatae der Oblongata. In wie fern jedoch diese Gebilde Beziehungen zum Kleinhirn haben können, ähnlich wie sie Deiters und mit ihm Meynert für die Fibrae arcuatae der Oblongata annehmen (mittelbare Verbindung der Corpora restiformia mit den Hintersträngen durch die untere Olive) will ich nicht einmal hypothetisch auszusprechen wagen.

In den spitzwinkelig gekreuzten Fibrae rectae der Raphe eine der Pyramidenfasern entsprechende Bildung für die höher gelegenen Hirnnerven anzusehen, wie es Meynert thut, hat gewiss manches Bestechende. Ein Vergleich der Raphekreuzungen mit der vorderen Commissur des Rückenmarkes, die auch eine Kreuzung ist, liegt aber noch näher. Wird Beides angenommen, so muss, man als der vorderen Rückenmarkscommissur entsprechend, zum Theil wenigstens, ge-

*) Verbindungsfasern zwischen Nervenkernen nach Deiters, Flechsig u. A., und ausserdem Pyramidenbahn, sowie directe Kleinhirnseitenstrangbahn (Flechsig).

kreuzte Wurzelfasern der Hirnnerven (Fasern aus den Axencylinderfortsätzen der Zellen der Nervenkerne*) annehmen, während vom Kern aus central verlaufende Fasern zum Theil den Pyramidenfasern entsprechen würden; erstere würden nach ihrer Kreuzung der austretenden Nervenwurzel, letztere dem aufwärts gehenden Pes pedunculi sich anschliessen. Die äussere absteigende Quintuswurzel und deren Kern, sowie die fontainenartige Haubenkreuzung Meynert's sind so eigenthümlich, und stehen so sehr allein im Centralorgan da, dass eine Vergleichung derselben mit Rückenmarksgebilden nicht möglich ist. Höchstens liessen sich die Blasenzellen des Quintus mit Zellen peripherer Ganglien vergleichen. In wie fern die Längsfasern der Formatio reticularis der Haube als unmittelbare oder nur als mittelbare (durch Zellen unterbrochene) Fortsetzung der Rückenmarksstränge, wie es Deiters und zum Theil Flechsig für diejenigen der Oblongata wollen, zu betrachten sind, ist eine kaum lösbare Frage. Jedenfalls sind mir solche Gründe beider genannten Autoren, wie die Verkleinerung des Faserkalibers (Deiters) und das etwas ungleichzeitige markig werden beim Foetus (Flechsig) durchaus keine genügenden Beweise eines nur mittelbaren Zusammenhanges.

Der Nervus olfactorius lässt sich auch in dieses Schema nicht einreihen, wenigstens erlauben es unsere Kenntnisse seiner Verbindungen noch nicht. Höchstens liesse sich an Faserverbindungen mit der Haubenregion durch die Regio subthalamica denken. Am Thalamus hört eben nach oben zu jede Analogie mit dem Rückenmark auf. Das centrale Höhlengrau des III. Ventrikels bildet, wenn man will, mit der Regio subthalamica den oberen Abschluss**) des in's Gehirn verlängerten Rückenmarkes. — Ueber die physiologische Deutung der grauen Substanz der Haube, des Thalamus, des unteren Zweihügelganglions mit dem C. gen. int., des Luys'schen Körpers, der Substantia ferruginea und der Substantia nigra, des Meynert'schen Bündels mit seinen Ursprungsganglien, der verschiedenen Schleifen, der ganzen Regio subthalamica, der Substantia innominata und sogar des Bindearmes

*) Vergl. die Arbeit von Dr. Mayser: Experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Baues des Kaninchenrückenmarks. Inaugural Dissertation der Univ. München 1877 (erscheint demnächst). Verf. findet, dass die vorderen Wurzeln aus den Axencylinderfortsätzen der grossen Nervenzellen des Vorderhornes stammen, und zwar zum Theil direct aus derselben Seite, zum Theil gekreuzt, aus der anderen Seite, durch die vordere Commissur.

**) Bouton terminal de l'axe von Gratiolet (a. a. O.); eigentlich ist die Commissura mollis damit gemeint.

erlaube ich mir hier kein Wort zu äussern, da ich höchstens Hypothesen Anderer wiederholen, oder unnütze neue Vermuthungen vorbringen könnte.

Zum Schluss glaube ich behaupten zu können, dass das Meynert'sche Schema der drei Projectionssysteme, was die Haubenbahn betrifft, nur eine geistreiche, aber durch nichts erwiesene Hypothese ist. Einige derselben sogar direct widersprechende Facta haben wir gefunden. Z. B. muss die Deutung des oberen Zweihügels als sogen. oberes Zweihügelganglion und als Ganglion der Haube mit Faserantheilen zum Grosshirn und zum Rückenmark fallen. Dasselbe gilt wohl vom Ganglion habenulae. Andere Meynert'sche Ansichten sind, obwohl nicht direct abweisbar, weil im Dunkel sich bewegend, doch kaum haltbar. Z. B. die Stellung der Substantia nigra zur Seite des Corpus striatum als Ganglion des Fusses, und diejenige eines vermeintlichen Ganglion der Hirnschenkelschlinge zur Seite des Thalamus opticus als Ganglion der Haube.

Es sei noch hinzugefügt, dass ich dem Herrn Prof. v. Gudden für die Erlaubniss zur Mittheilung einiger wichtigen, von ihm seit langer Zeit gekannten aber noch nicht publicirten Thatsachen, sowie für seine sonstige freundliche Unterstützung sehr zu Dank verpflichtet bin. In Bezug auf genannte Angaben habe ich mich übrigens auf das zum Verständniss der Haube unumgänglich Nothwendige beschränkt.

Erklärung der Abbildungen.
(Taf. VII, VIII, IX.)

Durchgehende Bezeichnungen in allen Figuren ausser Fig. 24 und 26:

VII = Knie der Wurzel des Nerv. facialis.
VI = Wurzeln des Nerv. abducens.
trap. = Corpus trapezoides der Oblongata.
Schleifenschicht' = Schleifenschicht von Reichert; oben wird nur noch deren Hauptabtheilung so bezeichnet.
v.m.a. = Velum medullare anterius (Hirnklappe).
Pyr. = Pyramide der Oblongata.
BrA = Brückenarm (crus cerebelli ad pontem).
MF = Formatio reticularis der Haube (motorisches Feld von Meynert).

HL = Hinteres Längsbündel der Haube von Meynert.
BA = Bindearm (crus cerebelli ad corpora quadrigemina).
unt. Schleife = Untere Schleife (Schleife aus dem Ganglion des unteren Zweihügels und aus dem Velum medullare anterius).
4 V = Vierter Ventrikel.
S. ferr. = Substantia ferruginea (deren dunkelbraune Pigmentzellen).
IV = Wurzel des Nerv. trochlearis.
IV' = Dieselbe nahe an ihrem Ursprungskern in Fig. 27.
IV Kern = Ursprungskern des Nerv. trochlearis.
Qdg. post. = Ganglion des unteren Zweihügels.
Pons = Pons Varolii.
Br. Qdg. post. = Arm des unteren Zweihügels.
ob. Schleife = Obere Schleife, aus dem lateralen Theil der Schleifenschicht bestehend und zugleich den oberen Theil des Lemniscus der alten Autoren bildend.
Tl. M. Qdg. ant. = Tiefliegendes Mark des oberen Zweihügels.
Tl. G. Qdg. ant. = Tiefliegende graue Substanz des oberen Zweihügels. Sie geht lateralwärts über in die Haube und in das Corpus geniculatum internum.
To Qdg. ant. = Faserantheil des Tractus opticus direct zum oberen Zweihügel oder oberflächliches (dorsales) Mark des oberen Zweihügels.
R. Qdg. ant = Oberflächliche (dorsale) Rindenschicht des oberen Zweihügels.
x = In Fig. 2 und 23 Fasern, welche von der tiefliegenden grauen Substanz des oberen Zweihügels zur Gegend der oberen Schleife oder des Armes des unteren Zweihügels verlaufen, und welche Meynert als Schleife aus dem oberen Zweihügel bezeichnet.
Höl. = Centrales Höhlengrau um die verschiedenen Hirnhöhlen.
Aqd. Sylv. = Aquaeductus Sylvii.
Pulv. = Pulvinar des Thalamus opticus.
C. G. int. = Corpus geniculatum internum (mediale von Henle).
C. G. ext. = Corpus geniculatum externum (laterale von Henle).
P = Pes pedunculi (Hirnschenkelfuss, Pedunculus vieler Autoren).
G. hab. = Ganglion habenulae von Meynert.
Hbd. = Meynert'sches Bündel (Haubenbündel des Ganglion habenulae von Meynert).
CP = Commissura posterior cerebri. In Fig. 3 erscheint sie doppelt, weil sie in ihrer S-förmigen Biegung zweimal getroffen wurde. Die Lücke zwischen beiden Abtheilungen entspricht der nach unten offenen Tasche, welche die Commissura posterior bildet.
III Kern = Ursprungskern des Nerv. oculomotorius.
III = Wurzeln des Nerv. oculomotorius.
RK = Rother Kern der Haube von Burdach.
L. p. p. = Lamina perforata posterior (auch Substantia perforata posterior genannt).
G. L. p. p. = Ganglion interpedunculare von Gudden, oder Ganglion der Lamina perf. posterior (bei Thieren, Fig. 23 und 27).
Zb St. = Zirbelstreif (Zirbelstiel, Habenula etc,) und dessen Fortsetzung nach oben (Taenia thalami optici von Henle).

St. C. = Stria cornea (Hornstreif, Taenia semicircularis etc.).
N. C. = Nucleus caudatus von Arnold (Corpus striatum intraventriculare).
Li. = Nucleus lenticularis, Linsenkern (Corpus striatum extraventriculare).
Li_1, Li_2, Li_3 = Medialer, mittlerer und lateraler Kern des Linsenkernes.
L. M. Li = Laminae medullares des Linsenkernes.
ant. = Oberer Kern des Thalamus opticus von Burdach (centre antérieur von Luys).
inn. = Innerer Kern des Thalamus von Burdach (centre moyen von Luys).
äuss. = Aeusserer Kern des Thalamus von Burdach.
méd. = Centre médian des Thalamus von Luys.
Nig, = Substantia nigra oder Soemmeringi. Die Gruppirung der schwarzen Pigmentzellen ist mit Hülfe schwarzer Punkte in den Figuren angedeutet.
H. Fasc. = Haubenfascikeln, in Fig. 23.
a. abst. VK = Ursprungskern der äusseren absteigenden Wurzel des Nerv. Trigeminus von Meynert (rundliche, blasige, grosse Zellen um das centrale Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii), Zellen schwarz gezeichnet in Fig. 23.
a. abst. VW = Aeussere absteigende Wurzel des Nerv. Trigeminus von Meynert. In Fig 23, quer geschnitten.
FHKr = Fontainenartige (dorsale) Haubenkreuzung von Meynert (centrale Quintusfasern nach Meynert).
VHKr = Grosse ventrale Haubenkreuzung zwischen beiden Rothen Kernen.
Z in Fig. 23 = ein Feld schräg geschnittener Bündel, in welche die Fasern der ventralen Haubenkreuzung übergehen.
α in Fig. 23 = Bündel aus der Gegend des Corpus mammillare (Haubenbündel aus dem Corpus mammillare nach Meynert).
To = Tractus opticus.
C. G. ext. To = Uebergang des Tractus opticus in und um das Corpus geniculatum externum.
BATh = Mächtiges Faserbündel, das, aus dem Rothen Kerne der Haube und aus dessen Faserumhüllung kommend, auf-, lateral- und dorsalwärts zum ventralen Theile des Thalamus opticus, zur Gitterschicht, zur Lamina medullaris externa etc. zieht, wo seine Fasern dann sich mit anderen so verweben, dass ihre Richtung nicht mehr verfolgbar ist.
η in Fig. 5 = Ein Faserzug aus dem Stabkranz, welcher möglicherweise mit dem vorigen Bündel zusammenhängt, möglicherweise aber auch von den Resten des Armes des unteren Zweihügels, oder der oberen Schleife, oder anderswo herkommt.
Vasc. = Gefässlöcher der Lamina perforata posterior über dem Foramen caecum anterius.
3 V = Dritter Ventrikel.
γ in Fig. 6 = Mediale kurze Querfaserzüge dicht über dem Foramen caecum anterius; durch andere ähnliche in Fig. 7 ventralwärts fortgesetzt.
S. V. = Seitenventrikel.
Zon. inc. = Zona incerta der Regio subthalamica. Sie wird durch das Bündel H_2 (Fig. 14 u. a.) in zwei Abtheilungen getheilt.

For. C. A. = Foramen caecum anterius der Varolsbrücke.
Sp = Luys'scher Körper (Bandelette accessoire de l'olive supérieure von Luys).
LMI = Innerste Lamina medullaris des Thalamus (den inneren Kern desselben lateral und ventral begrenzend).
LMM = Mittlere Laminae medullares des Thalamus.
L.M.Ex. = Lamina medullaris externa (zwischen Thalamus und Gitterschicht liegend; vielleicht Lamina cornea der alten Autoren).
C.R. = Corona radiata (Stabkranz).
I.K. = Innere Kapsel (Capsula interna).
H = Dorsales Mark der Regio subthalamica, im Text meist „Feld H" genannt.
H_1 = Feld H_1, dorsale Abtheilung aus dem Feld H. Geht in den Thalamus über.
H_2 = Feld H_2, ventrale Abtheilung aus dem Feld H (hint. Längsb. v. Meynert). Geht in die Substantia innominata und in den Pes pedunculi über.
y in Fig. 11. = Eine dünne kleine Commissur (Kreuzung?) dicht ventral von der unteren Abtheilung des III. Ventrikels beim Menschen. Nur in wenigen Querschnitten der Reihe sichtbar.
St. z. = Stratum zonale des Thalamus (Gürtelschicht).
Gitt. = Gitterschicht (Stratum reticulatum).
U.V. = Unterhorn des Seitenventrikels.
Ah. = Ammonshorn (Hippocampus, Pes hippocampi major).
Am. = Amygdala von Burdach (Nucleus amygdalae, Mandelkern).
F.Vc. = Vicq d'Azyr'sches Bündel (radix descendens fornicis, absteigende Fornixwurzel von Burdach und den anderen Autoren; aufsteigender Gewölbschenkel von Meynert; faisceau de Vicq d'Azyr von Luys).
CM = Commissura media (Commissura mollis).
CAF = Columna anterior fornicis und deren Fortsetzung bis an das Corpus mammillare (Radix ascendens fornicis, aufsteigende Gewölbwurzel, aufsteigender Gewölbschenkel von Burdach und den anderen Autoren; absteigender Gewölbschenkel von Meynert; von Luys mit Recht einfach als Fortsetzung der vorderen Säule des Gewölbes betrachtet).
Mam = Corpus, seu tuberculum, seu eminentia mammillaris, seu candicans etc. etc. (Markhügelchen oder Markkügelchen).
AK = Capsula externa (äussere Kapsel).
Cl = Claustrum (Vormauer).
CA = Commissura anterior cerebri. In Fig. 14 strahlt sie in den Schläfenlappen der Hemisphäre ein.
R, R' = Rinde des Grossen Gehirnes (Cortex cerebri).
IR = Rinde der Insula von Reil (Inselrinde).
Operc. = Rinde des Operculum oder des Klappdeckels.
M = Mark der Grosshirnhemisphäre.
Inf. = Infundibulum (Trichter).
H. Schl = Substantia innominata von Reil (Hirnschenkelschlinge von Meynert, nicht von Gratiolet).

Li Schl = Linsenkernschlinge von Meynert (dorsale oder erste Schicht der Subst. innominata).
G.H.Schl = Stelle des angebl. Ganglion der Hirnschenkelschlinge von Meynert (zweite Schicht der Subst. innominata).
U Th St = Stelle des sog. unteren Stieles des Thalamus von Meynert (dritte Schicht der Subst. innominata).
Stz.Schl = Ventrale oder vierte Schicht der Subst. innominata nach Meynert; geht nach ihm in das Stratum zonale des Thalamus.
Th St = Faserzüge ventral vom Thalamus, welche den angebl. Thalamus-Stielen Meynert's entsprechen dürften.
C.ob.Opt = Commissur im centralen Höhlengrau dorsal vom Opticus (von Meynert entdeckt).
X in Fig. 18 = Fasern aus dem Tuber cinereum zum Markfelde H_2 (zum Hinteren Längsbündel nach Meynert).
Am.Cl = Verbindungskerne grauer Substanz zwischen Amygdala und Claustrum.
AKHL in Fig. 19 = Sehr dünne Marklamelle, welche zwischen Commissura anterior und Linsenkern verlaufend zur Capsula externa geht, und allein die vermeintliche Verbindung des angebl. Ganglion der Hirnschenkelschlinge mit der Rinde des Operculum (nach Meynert) vermitteln könnte.
Anast. = Anastomose der grauen Substanz des Nucl. caudatus mit der des Linsenkernes durch die innere Kapsel hindurch.
B.o.G. = Basales Opticus Ganglion (sogenanntes).
Chiasma = Chiasma nervorum opticorum.
Tub cin. = Tuber cinereum.

Fig. 1 bis 22 (Mensch).

Aus einer Reihe frontaler mit Carmin gefärbter Querschnitte durch ein ganzes mit Alkohol und später mit doppeltchromsaurem Kali gehärtetes menschliches Gehirn. Es ist durchschnittlich von jedem zehnten Schnitte die Mitte (der Stammtheil) oder nur die eine Hälfte derselben mehr oder weniger vollständig in Naturgrösse, aber mit Hülfe der Lupe gezeichnet worden. Einige Figuren (18 z. B.) beschränken sich fast auf die Regio subthalamica. Die Intervalle zwischen den gezeichneten Schnitten sind je nach dem Bedürfnisse sehr verschieden gross, und damit man sich dieselben vorstellen kann, habe ich in Klammer zu jeder Figur die Nummer des Schnittes aus der Schnittreihe hinzugefügt. Diese Reihe besteht aus 708 Schnitten, fängt am vorderen Ende des Balkens an und endigt erst im Hinterhaupts-Lappen; daher hat Fig. 1 (unterster von den gezeichneten Schnitten) die höchste Nummer (436). Der Schnitt in Fig. 1 ist vom unteren Zweihügelganglion durch die Austrittsstelle des Nervus Trochlearis zur Stelle des Eintrittes der Pyramide in den Pons Varolii geführt. Von da aus folgen sich die Figuren in einander parallelen Ebenen (das Gehirn in seiner normalen Stellung gedacht) nach oben. Der Schnitt der Fig. 2 ist sehr entfernt von dem der Fig. 1; er geht durch den oberen Zweihügel. Der Schnitt der Fig. 3 ist auch noch ziemlich weit von dem der Fig. 2; er geht durch die hintere

Commissur. Die übrigen gezeichneten Schnitte sind alle einander näher, und der letzte (Fig. 22, Schnitt No. 210) ist durch den vordersten Abschnitt des III. Ventrikels und durch das Chiasma geführt.

Fig. 23 (Hund).

Linke Hälfte eines Querschnittes des Hirnstammes vom Hunde, etwa durch die Mitte der Höhe des oberen Zweihügels geführt, sechs Mal vergrössert, und mit Hülfe der Lupe und des Microscopes gezeichnet. Der unterste Theil des Corpus geniculatum internum, da, wo es anfängt sich (im Querschnitte betrachtet) von der Haube abzuschnüren, ist gerade noch getroffen. Die obere Schleife fängt an sich von dem dorsalwärts strebenden medialen Theil der Schleifenschicht zu trennen. Dieser Schnitt gehört (als No. 471) einer in der Pyramidenkreuzung anfangenden, mit Carmin gefärbten Querschnittenreihe durch ein mit reinem doppeltchromsaurem Kali gehärtetes Hundehirn.

Fig. 24 (Kaninchen).

Grosse, blasige, zellige Gebilde aus dem centralen Höhlengrau des III. Ventrikels eines Kaninchens. Aus einem Schnittpräparate; Färbung und Härtung wie beim Schnitte der Fig. 23. Vergrösserung: Hartnack Syst. VII, Oc. 3.

a — concave, plattgedrückte Kerne im Rande der Blase (Bindegewebskerne).

b — Kern des basig-zelligen Gebildes mit grossem Kernkörper (wie die Kerne der Ganglienzellen).

c c′ — Körner des Hirnparenchym's, das eine (c) befindet sich in der Lücke einer Blase.

d — Unförmliches zartes Protoplasma um den Kern der blasig-zelligen Gebilde. Hier sieht man, dass der scharfe Saum der Blase keine Zellmembran ist, da er mit dem Hirnparenchym am Ende des Präparates abreisst.

e — Parenchym oder Grundsubstanz des centralen Höhlengraues zwischen den Blasen.

f — Lücke der Blasen (mit Lymphe gefüllt??).

Fig. 25 (Mensch).

Isolirte Nervenzelle des Luys'chen Körpers. Zupfpräparat nach Maceration in verdünnter Chromsäure. Zuerst mit etwa 460facher Vergrösserung gezeichnet, dann vier Mal verkleinert.

Fig. 26 (Mensch).

Aus einem Carminschnitte durch den Luys'schen Körper. Vergrösserung Hartnack System VII, Oc. 2. — Die Färbung der Nervenzellen (ihrer Fortsätze) ist ziemlich dürftig, gelingt aber überhaupt in dieser Gegend schwer.

N — Nervenzellen.
G — Gefässnetz.
F — Lockere, ungeordnete Bündel feinster Nervenfasern.
K — kleinere Körner.
K' — grössere Körner.

Fig. 27 (Kaninchen).

Stammtheil eines sagittalen Längsschnittes des Kaninchengehirnes (Nr. 141 einer Schnittreihe). Härtung und Färbung wie beim Schnitte der Fig. 23. Vergrösserung: 4 Mal.

Fig. 28 (Hund).

Eine mittelgrosse Zelle vom Rothen Kern der Haube, aus einem Carminpräparat (Querschnitt Nr. 504) derselben Schnittreihe des Hundehirnes wie Fig. 23. Aus der Zelle geht ein sehr deutlicher Axencylinderfortsatz gegen die Mittellinie zu und wandelt sich in eine markhaltige Faser (mit 2 hellen Rändern = Markscheide) um, die schliesslich abgeschnitten aufhört. Die Verhältnisse der Zelle und des Axencylinderfortsatzes sind genau mit dem Micrometer gemessen. Vergrösserung: Hartnack Syst. VII Ocul. 3.

Bemerkung zu den Abbildungen.

Die Fig. 24, 25, 26 und 28 sind histologisch. Dagegen sind die Fig. 1 bis 23 und Fig. 27 topographische, macroscopische Abbildungen, sind aber möglichst naturgetreu nach den durchsichtigen Schnittpräparaten gezeichnet worden. Die graue Substanz wurde weiss gelassen, die Faserung, je dichter und markhaltiger, desto dunkler gezeichnet. Querschnitte von Faserbündeln und von diffusen Faserzügen habe ich stets rundlich beziehungsweise punktförmig, Längsschnitte linienförmig, Schrägschnitte gebrochen linienförmig (kürzer oder länger je nachdem) gezeichnet.

Einige Zellengruppen sind durch schwarze Punkte angedeutet, jedoch so, dass nicht jeder Punkt einer Zelle, sondern nur die Gruppirung der Punkte im Ganzen der der Zellen entspricht; auch die Grösse der Punkte ist nicht der der Zellen proportional. Es sind dies die Zellen der Substantia Ferruginea (s. Ferr.), die Zellen der Substantia nigra (Nig.), die Zellenkerne des Oculomotorius und des Trochlearis (III. Kern, IV. Kern), und in Fig. 27 der Rothe Kern der Haube (RK.), sowie eine Zellenanhäufung dorsal von der Schleifenschicht, ohne Bezeichnung. In Fig. 23 entsprechen die grösseren und kleineren schwarzen Punkte des Rothen Kernes und des Kernes der absteigenden Quintus-Wurzel nahezu genau der Zahl, Grösse und Anordnung, sogar der Form der Zellen in der Wirklichkeit. Es ist selbstverständlich, dass jede

Linie einer Nervenfaser nicht entsprechen kann; ein Vergleich mit der microscopischen Figur 26 beweist es zur Genüge. Es sollen die Figuren nur die topographischen Verhältnisse, die wahrnehmbare allgemeine Richtung der Faserzüge und Bündel, sowie deren relative Dichtigkeit möglichst richtig wiedergeben. Wer darin einzelne Fasern verfolgen wollte, würde sich irren.

Um die Abbildungen 1 bis 22 nicht allzu stark mit Bezeichnungen zu belasten, sind die Gebilde, die in mehreren der sich folgenden Figuren unverändert oder nur wenig verändert an derselben Stelle wieder vorkommen, nicht jedes Mal wieder bezeichnet worden. Zum Beispiel ist die Stria cornea in Fig. 6 mit St. C. bezeichnet. In den Figuren 7, 8, 9 findet man dieselbe an derselben Stelle, aber ohne Bezeichnung. In Fig. 10 ist sie wieder mit St. C. bezeichnet u. s. f. Dagegen ist das rasch sich ändernde Meynert'sche Bündel, da, wo es vorkommt, in jeder Figur mit Hbd. bezeichnet (Fig. 4—9).

XXIX.

Zu den Sensibilitätsstörungen der Tabes dorsalis.*)

Von

Dr. Ernst Remak
in Berlin.

Die Sensibilitätsstörungen der Haut und der tieferen Gebilde (Gelenke, Sehnen, Muskeln), welche bei dem anatomisch als graue Degeneration der weissen Hinterstränge des Rückenmarks charakterisirten klinischen Symptomencomplex der Tabes dorsalis beobachtet werden, haben seit Cruveilhier und Romberg das Interesse der Neuropathologen in dreifacher Beziehung erweckt. Nicht nur, dass sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sich von hervorragender diagnostischer und prognostischer Bedeutung erwiesen, wurden sie zweitens auch für das allerdings, meistens aber nicht in allen Fällen von Tabes vorhandene Symptom der Ataxie in pathogenetischer Beziehung namentlich von Leyden**) verwerthet. Bekanntlich ist die Frage, ob und in welchem Zusammenhange die Ataxie mit den Sensibilitäts-Störungen steht, keineswegs abgeschlossen. Ich gedenke aber hierauf um so weniger einzugehen, als die entgegenstehenden Momente neuerdings von Erb***) und Friedreich†) in erschöpfender Weise erörtert wurden.

---

*) Vortrag, gehalten in der Berliner Medic.-Psychol. Gesellschaft am 5. Februar 1877.

**) Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarkstränge. Berlin 1863.

***) Erb, Krankheiten des Rückenmarks in v. Ziemssen's spec. Pathologie. XI. Bd. 2. Hälfte 1. Abth. 1876. S. 85 u. ff.

†) Friedreich, Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. Virchow's Archiv 68. Bd, Heft 2, 1876. S. 145 u. ff.

Aber einen dritten Gesichtspunkt verspricht das genauere Studium der Sensibilitätsstörungen nicht blos der Tabes, sondern auch anderer ebenso typisch localisirter Rückenmarkserkrankungen — ich erinnere an die halbseitigen Verletzungen und Erkrankungen desselben — für die physiologische Erkenntniss der spinalen Leitungsbahnen der einzelnen Empfindungsqualitäten, indem dasselbe geeignet erscheint, werthvolle Ergänzungen der durch Thierexperimente von van Deen, Schiff, Brown-Séquard u. A. gewonnenen Resultate zu liefern. In dieser Richtung würden nun die gehäuften Beobachtungen von partiellen Empfindungslähmungen verwerthbar sein, wie sie, fussend auf den classischen Untersuchungen E. H. Weber's über Tastsinn und Gemeingefühl, seit Puchelt*) namentlich Eigenbrodt,**) Leyden,***) Topinard,†) Mosler††) u. A. als Lähmungen des Tast-, Druck-, Orts-, Temperatur- und Schmerzsinnes beschrieben haben, wenn, den jeweiligen partiellen Defecten der Empfindung entsprechend, verschiedene anatomische Substrate hätten nachgewiesen werden können. Von der Erfüllung dieses Desiderates ist aber die pathologische Anatomie noch weit entfernt, indem mit ausserordentlicher Eintönigkeit die mikroskopische Untersuchung der Rückenmarksquerschnitte nach der Erhärtung im Wesentlichen immer denselben Befund von Degeneration der Hinterstränge in ihrer Totalität, von Atrophie der Einstrahlungen der hinteren Wurzel, der Hinterhörner, der hinteren Theile der grauen Substanz, der Clarke'schen Säulen erkennen lässt,†††) auch selbst die von Charcot*†) und Pierret als für die Ataxie charakteristisch behauptete Degeneration der seitlichen an die Hinterhörner grenzenden Keilstränge (Fascicules radiculaires) nach einer

---

*) Puchelt, Ueber partielle Empfindungslähmung. Heidelb. med. Annalen X. 1845.

**) Eigenbrodt, Ueber die Diagnose der partiellen Empfindungslähmungen, insbesondere der Tastsinnlähmung etc. Virchow's Archiv 23. Bd. 1862. S. 571.

***) Leyden, Untersuchungen über die Sensibilität im gesunden und kranken Zustande. Virchow's Archiv 31. Bd. 1864. S. 1 u. ff.

†) Topinard, De l'ataxie locomotrice etc. 1864.

††) Landois und Mosler, Neuropathologische Studien. Berl. klin. Wochenschrift 1868. S. 419.

†††) Cf. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. Bd. 2. Abth. 1876. S. 326–331.

*†) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux publiées par Bourneville. II. Série. 1. Fasc. 1873. S. 9.

Beobachtung von Fr. Schultze*) keineswegs als pathognomonisch für Tabes gelten darf. So lässt denn die pathologische Anatomie noch völlig im Stich, wenn man versuchen wollte, die spinalen Leitungsbahnen der verschiedenen Empfindungsqualitäten unter ihrer Führung zu ermitteln, und es würde überhaupt bestritten werden können, dass dieselben in der That in gesonderten Fasersystemen im Rückenmark des Menschen ablaufen, wenn nicht die klinische Beobachtung zuweilen dadurch den unmittelbaren Beweis für differente Bahnen lieferte, dass verschiedene Empfindungsqualitäten zeitlich von einander gesondert das Sensorium erreichen.

Ich**) habe vor 3 Jahren einen Fall von Tabes beschrieben, bei welchem schmerzhafte Eindrücke (Nadelstiche, intensive Wärmegrade, starke faradische Reize) erst nach 3 Secunden als schmerzhaft empfunden wurden, womit eine entsprechende Verlangsamung der Reflexe einherging, während vorher ohne Verlangsamung die Berührung, die Wärme oder das elektrische Prickeln wahrgenommen war. Der Patient konnte demgemäss den Knopf und die Spitze einer Stecknadel erst nach 3 Secunden unterscheiden, weil erst dann der eventuell eintretende Schmerz ihn von dem Stich in Kenntniss setzte. Eine gleichzeitig von Naunyn***) veröffentlichte Beobachtung wird mit der meinigen mit Unrecht identificirt, weil sein Patient den Reiz unverzüglich in normaler Stärke empfand, und nur bei schmerzhaften Reizen nach einiger Zeit eine verstärkte Nachempfindung auftrat. Da die in der Literatur vielfach seit Cruveilhier erwähnte Verlangsamung der sensiblen Leitung immer nur die Schmerzempfindung betraf, ich selbst bei allerdings groben Messungsmethoden auch nur immer für diese Verlangsamung beobachtet hatte, so glaubte ich annehmen zu dürfen, dass Verlangsamung der Leitung nur der Schmerzempfindung eigenthümlich ist und auf Widerständen der nach Schiff und Brown-Séquard sie vermittelnden grauen Substanz des Rückenmarks beruht, wofür auch die der Schmerzempfindung synchrone Verlangsamung der Reflexe sprach. Hatte doch auch Schiff†) eine um so grössere

*) Fr. Schultze, Zur Lehre von der secundären Degeneration des Rückenmarks. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876, Nr. 10, S. 171.

**) E. Remak, Ueber zeitliche Incongruenz der Berührungs- und Schmerzempfindung bei Tabes dorsalis. Dieses Arch. IV. Bd. 1874 S. 763—775.

***) B. Naunyn, Ueber eine eigenthümliche Anomalie der Schmerz-Empfindung. Ibidem S. 760.

†) Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. I. Muskel- und Nervenphysiologie. 1858—1859. S. 245.

Verlangsamung der Schmerzempfindung gefunden, je kleiner die erhaltene Brücke grauer Substanz bei seinen Durchschneidungsversuchen war. Wenn dagegen gemäss den Schiff'schen Thierexperimenten*) die weissen Hinterstränge der Leitung der tactilen und thermischen Reize dienten, so könnte ihre theilweise Degeneration wohl Ausfall und Herabsetzung der Empfindung, nicht aber Verlangsamung derselben hervorrufen. Genauere kurz darauf veröffentlichte Messungen der Verlangsamung stechender und thermischer Reize bei Tabes von Leyden und Goltz**) bestätigten meine Angabe dahin, dass die gröbste Verlangsamung in der That mittelstarken Reizungen zukommt, dieselbe bei sehr starken Reizen geringer wird, wie ich dies ebenfalls beobachtet hatte, dass aber auch Temperaturempfindungen eine, wenn auch bei weitem geringere, Verlangsamung erleiden können. Ferner hat Hertzberg***) von sechs auf der Nothnagel'schen Klinik von ihm auf Verlangsamung der verschiedenen Empfindungsqualitäten untersuchten Fällen von Tabes das von mir beschriebene Phänomen der Incongruenz der tactilen und Schmerzempfindung in fünf Fällen bestätigt, von denen drei überhaupt keine Verlangsamung der Tast- und Temperaturempfindung darboten, in zweien jedoch auch diese eine, wenn auch viel geringere, Verlangsamung erlitten. Sehr beweiskräftig scheinen mir diese letzteren Fälle nicht, weil in dem einen eine beträchtliche Hyperalgesie ausdrücklich erwähnt ist, also auch die zur Prüfung verwendeten tactilen Reize schon schmerzhaft empfunden wurden, in dem andern aber sehr beträchtliche Herabsetzung des Tastsinns bestand, ein Zustand von relativer Hyperaesthesie aber, wie ihn Leyden†) nennt, wo bei verminderter Empfindung Reize, welche überhaupt empfunden werden, sofort schmerzhaft sind, ein bei Tabes häufiges Vorkommniss ist. Uebrigens widerspricht eine geringe Verlangsamung der Tast- und Temperaturempfindung der Annahme keineswegs, dass diese in den Hintersträngen verlaufen, Verlangsamung der Leitung aber ein nur der Einengung der grauen Substanz zukommendes Phänomen ist, weil auch die in den Hintersträngen geleiteten Empfindungen eine geringe Masse grauer Substanz passiren müssen. Nach den übereinstimmenden Angaben der Anatomen (Henle, Gerlach, Hu-

*) Schiff, a. a. O. S. 255. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1872. S. 774.

**) Leyden, Klinik der Rückenmarkskr. I. Bd. 1874. S. 146.

***) Hertzberg, Beiträge zur Kenntniss der Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis Inaugural-Dissertation. Jena 1875.

†) A. a. O. Bd. I. S. 148, Bd. II. S. 337.

guenin) setzen sich nämlich Wurzelfasern nirgends direct in verticale Strangfasern um, sondern treten sämmtlich unmittelbar in die Hinterhörner ein, um sich erst mittels des feinen Fasernetzes derselben mit den Hintersträngen in Verbindung zu setzen.*) Es könnte also eine geringe Verspätung auch tactiler Reize sehr wohl durch die Passage der alterirten grauen Substanz herbeigeführt werden. Eine weitere interessante Ergänzung hat dieses Problem durch Burckhardt**) erhalten, indem derselbe nachwies, dass auch physiologisch die spinale Leitung der Schmerzempfindung beim Menschen eine langsamere ist als diejenige tactiler Empfindungen, sich erstere zur letzteren im Durchschnitt wie 1 : 3,7 verhält. Unter Berücksichtigung dieser Thatsachen ist auch Erb,***) welcher meine Beobachtung bestätigt und darauf hinweist, dass Schiff bereits das gelegentliche Vorkommen der Incongruenz der Berührungs- und Schmerzempfindung in seinen Corollarien†) prophezeiht hat, geneigt, für Anomalien der Schmerzempfindung Veränderungen der grauen Substanz, für Ausfall von tactilen und thermischen Reizen den Ausfall von Hinterstrangsfasern verantwortlich zu machen.

So verlockend auch diese Theorie ist, so dürfen doch einige ihr entgegenstehende Bedenken nicht verschwiegen werden. Allerdings stehen von physiologischen Untersuchungen diesen Anschauungen nur scheinbar unvermittelt die Resultate von Woroschiloff††) gegenüber, nach welchen im Lendenmark des Kaninchens die sensiblen Bahnen gemischt mit den motorischen in den Seitensträngen verlaufen, weil sie mit den Angaben von Sanders-Ezn und Schiff†††) wohl vereinbar sind, nach welchen die Tastnerven beim Hund und Kaninchen erst in der Höhe des vorletzten oder drittletzten Brustwirbels in die Hinterstränge eintreten. Nur weichen die Schiff'schen Untersuchungen in sofern von den pathologischen Erfahrungen am Menschen ab, als nach ihm die tactilen Empfindungen beim Kaninchen durch den Hinter-

*) Cf. auch Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. 1874, S. 117.

**) Burckhardt, Die physiologische Diagnostik der Nervenkrankheiten. 1875. S. 81.

***) A. a. O. S. 69.

†) A. a. O. S. 294.

††) Woroschiloff, Der Verlauf der motorischen und sensiblen Bahnen durch das Lendenmark des Kaninchens. Sächs. acad. Sitzungsber. Math.-phys. Kl. v. 1874. Leipzig 1875. S. 248. Arbeiten aus dem physiologischen Institut zu Leipzig 1875. S. 99—155.

†††) Cf. Centralblatt 1872, S. 775.

strang derselben Seite, also im Rückenmark, ungekreuzt geleitet werden,*) während in den zahlreichen, namentlich von Brown-Séquard**) gesammelten Beobachtungen von halbseitigen Rückenmarksverletzungen des Menschen sich auf der anaesthetischen, der Verletzung entgegengesetzten Seite, wenn auch nicht eine vollständige Aufhebung, so doch jedenfalls sehr beträchtliche Herabsetzung des Tast- und Orts-, namentlich aber des Temperatursinnes vorfand, eine Kreuzung der dieselben vermittelnden Fasersysteme im Rückenmark jedenfalls zum grössten Theil also Statt haben muss. Endlich müssen die von Friedreich***) bekannt gegebenen, allerdings meines Wissens in der Literatur noch völlig vereinzelten Fälle von grauer Degeneration der Hinterstränge ohne jede Spur von Sensibilitätsstörungen in gewissen Formen von hereditärer Ataxie gerechte Bedenken einflössen, den Hintersträngen eine wesentliche Mission für die sensible Leitung zu vindiciren, wenn auch Friedreich†) selbst sich dafür erklärt, dass die graue Substanz unter Umständen vicariirend für die Hinterstränge eintritt. Diese Annahme steht aber im vollen Gegensatz zu den Experimental-Untersuchungen von Schiff††), welcher fand, dass bei Durchschneidungsversuchen des Rückenmarks nach einiger Zeit, ohne dass Regeneration eingetreten wäre, ein völliger Ausgleich der Functionsstörungen durch vicariirende Function anderer Theile stattfinden kann, mit alleiniger Ausnahme der Tastempfindung, deren Verlust nach Durchschneidung der Hinterstränge des Dorsalmarks ein definitiver bleibt. Es werden daher immer noch weitere Thatsachen zu sammeln sein, ehe die Frage der Leitungsbahnen der Empfindungen beim Menschen als entschieden gelten kann. Ziemlich sicher jedoch scheinen Anomalieen der Schmerzempfindung, wie sie neben der Analgesie und Hyperalgesie als Verlangsamung derselben, als langdauernde schmerzhafte Nachempfindung, als Unfähigkeit, verschiedene auf einander folgende schmerzhafte Eindrücke gesondert wahrzunehmen, bei Tabes beobachtet werden, auf pathologischen Veränderungen der grauen Substanz zu beruhen. Während aber bei Thieren nach Schiff sämmt-

---

*) Cf. Schiff, Physiologie S. 256.

**) Brown-Séquard, Recherches sur la transmission des impressions de tact, de chatouillement, de douleur, de température et de contraction (sens musculaire) dans la moelle épinière. Journal de la Physiologie, 1863, S. 124, 232, 581, ibidem 1867, 1868 und 1869.

***) Virchow's Archiv Bd. 26, 27 und 68.

†) Virchow's Archiv Bd. 68, 1876, S. 205.

††) Centralblatt 1872, S. 774.

liche Theile der grauen Substanz Empfindungen leiten, scheint beim Menschen nur der hintere Theil derselben in Betracht zu kommen, weil einerseits bei Degeneration der Vorderhörner in Fällen von spinaler Kinderlähmung und anderen Formen der Poliomyelitis anterior Sensibilitätsstörungen nur sehr selten beobachtet wurden, andererseits in Fällen von Tabes mit schweren Sensibilitätsstörungen die Vorderhörner und der vordere Theil der grauen Substanz in der Regel intact sind. Ob die vielfach vorkommenden schmerzhaften subjectiven Empfindungen bei Tabes und die excentrischen Schmerzen auf Reizung der grauen Substanz zurückzuführen sind, dürfte sehr fraglich sein, da die graue Substanz bekanntlich zwar empfindungsleitend oder aesthesodisch ist, nicht aber für Reize empfindlich. Sie sind daher wohl mit Recht auf Irritation der reizbaren hinteren Wurzeln zurückgeführt worden.

Gegenüber dieser Localisation der spinalen Leitung des Gemeingefühls sind nach der Analogie der physiologischen Versuche und auf Grund der angeführten pathologischen Thatsachen die Leitungen des Tast-, Druck-, Orts- und Temperatursinns in den Hintersträngen zwar sehr wahrscheinlich, aber noch nicht zweifellos nachgewiesen. Noch viel weniger ist es aber möglich, die Leitungen dieser verschiedenen Empfindungsqualitäten im Einzelnen zu localisiren, wie dies dadurch erforderlich erscheint, dass sie unabhängig von einander gestört sein können. So ist die relative und absolute Integrität des Temperatursinnes bei schwerer Störung des Tast- und Drucksinnes von Puchelt Eigenbrodt und Topinard beobachtet worden, die relative Unabhängigkeit des Raumsinnes von der durch faradische Ströme gemessenen absoluten Empfindlichkeit der Haut, welche im Grossen und Ganzen mit der Schärfe des Drucksinns parallel geht, von Leyden hervorgehoben worden, während Mosler u. A. die mannichfaltigsten Combinationen partieller Empfindungsdefecte bekannt gegeben haben. Es sind durch die exacten Untersuchungsmethoden, welche nach dem Vorgange von E. H. Weber Lichtenfels, Brown-Séquard, Eigenbrodt, Goltz, Leyden, Eulenburg, Nothnagel u. A. für die verschiedenen Empfindungsqualitäten zu diagnostischen Zwecken angegeben haben, unsere Kenntnisse über die qualitativen und quantitativen Sensibilitätsstörungen ihrer pathologisch-physiologischen Erkenntniss weit vorangeeilt; ja es übertrifft die Genauigkeit der Untersuchungsmethode nicht blos bei mangelhafter Intelligenz der Patienten, sondern auch bei intelligenten Personen in Folge der psychischen Schwierigkeit, Gefühlseindrücke frei von subjectiven Beeinflussungen

richtig zu taxiren, das praktische Bedürfniss. In neuester Zeit hat noch Leube*) nach dem Vorgange von Vierordt die Bewegungsempfindung**) der Haut, d. h. die Fähigkeit, auf der Haut mit einem stumpfen Knopfe in mehr oder minder grosser Ausdehnung ausgeführte Striche von einfachen Berührungen, und eventuell ihrer Länge und Richtung nach, zu unterscheiden, bei Tabeskranken geprüft und sehr beträchtliche Abweichungen von der Norm gefunden. Diese Methode scheint mir im Wesentlichen in veränderter Form eine Prüfung des Raumsinnes oder des Durchmessers der Weber'schen Tastkreise zu sein, welche vielleicht ihrer Einfachheit halber vor der gewöhnlichen den Vorzug verdient. Wenn so die Diagnostik und die Semiotik der Sensibilitätsstörungen der Tabes als ein reichlich bestelltes Feld erscheint, so ist es mir um so erstaunlicher gewesen, eine Abnormität der Empfindung, auf welche ich jetzt die Aufmerksamkeit lenken möchte, nirgends gewürdigt oder auch nur beiläufig erwähnt zu finden, zumal ihr, keiner neuen diagnostischen Hülfsmittel bedürfender Nachweis nicht blos von theoretischem, sondern vielleicht auch von einigem praktischen Interesse scheint.

Meine Beobachtung betrifft einen 54jährigen intelligenten Eisenarbeiter, welcher zuerst 1860 an Taubheit der Beine und Unfähigkeit, zu gehen, besonders im Dunkeln, an Gefühl von Fülle um den Leib herum erkrankt war. Im Verlaufe einer 9 Monate täglich durchgeführten galvanischen Behandlung, welcher Pat. sich bei meinem Vater unterzog, besserte sich der Zustand so, dass er im Frühjahr 1861 wieder auf einen Stuhl steigen und als geheilt aus der Behandlung entlassen werden konnte. Er will darauf 11 Jahre völlig gesund gewesen sein, höchstens beim schnellen Laufen eine leichte Behinderung am rechten Bein gespürt haben, auch im Dunkeln sicher gegangen sein. 1872 stellte sich von Neuem Unsicherheit der Beine ein. Unter einer abermaligen galvanischen Behandlung von 13 Monaten besserte sich der Zustand wieder so, dass er Leitern ersteigen konnte, um Klingelzüge zu befestigen. Er hat darauf von 1873 bis März 1876 wieder gearbeitet, als eine neue Exacerbation seiner Rückenmarksaffection auftrat, so dass er zuerst fast gar nicht gehen konnte, und noch sehr unsicher war, als er im April 1876 meine Hülfe suchte. Die Unsicherheit betraf namentlich das rechte Bein, welches, ohne gerade auswärts zu schleudern, deutlich ataktische Bewegungen machte, besonders beim Umdrehen. Er schwankte mit geschlossenen Augen so stark, dass er umzufallen drohte, und war nicht im Stande,

*) Ueber Störung der Bewegungsempfindung bei Kranken. Centralblatt 1876, Nr. 38, S. 673.

**) Derselbe Ausdruck ist bereits von Wundt (Physiologische Psychologie S. 213 u. 276) in ganz anderer Bedeutung synonym mit Innervationsempfindung für den centralen Vorgang der Abschätzung motorischer Impulse Kraftsinn) gebraucht worden.

einen Fuss auf einen Stuhl zu setzen. Entsprechend der stärkeren Störung rechts fanden sich hier Sensibilitätsstörungen, während vom linken Bein keine verzeichnet wurden. Rechts war er über passive Bewegungen und die Stellung des Knie- und Fussgelenks nur mangelhaft orientirt, wusste von Bewegungen der Zehen gar nichts. Vom Knie abwärts wurden rechts leichte Berührungen nicht wahrgenommen und tiefer Druck mit dem Nadelknopf meist als Spitze empfunden, ein warmer Kessel von Nadelstichen nicht immer unterschieden. Verlangsamung der Leitung bestand nicht. Die motorische Kraft war auch rechts nicht deutlich herabgesetzt. Am Rücken und Abdomen bestand ungefähr von der Höhe des achten Brustwirbels ab Anaesthesie für Berührungen und Nadelstiche, welche links nicht so weit heraufreichte. Eine Hauptbeschwerde war das Gefühl der Zusammenschnürung des Bauches. Von Seiten der Urin- und Stuhlentleerung bestanden leichte Störungen. Der Geschlechtstrieb war seit 4 Jahren erloschen. Die Innervation der Oberextremitäten, der Quinti, der Augenmuskelnerven und Optici war ungestört. Unter einer täglichen galvanischen Behandlung, welche hauptsächlich auf den mittleren Theil des Dorsalmarks gerichtet wurde, da dieser gemäss der schweren Erkrankung der ihn durchsetzenden sensiblen Wurzeln als wesentlich afficirt angesehen werden musste, besserte sich allmählich der Zustand so, dass das lästige Gürtelgefühl gemildert wurde, Patient sicherer ging, namentlich die Fähigkeit Treppen zu steigen zunahm, und er zuerst Ende Juni nach 44 Sitzungen einige Stunden im Stehen leichte Eisenarbeit machen konnte, wenn er auch beim Schliessen der Augen noch immer stark schwankte. Um sogleich die Krankengeschichte zum Abschluss zu bringen, so konnte er Anfang Juli auf eine hohe Fussbank steigen, Anfang August seine regelmässige Arbeit in der Werkstatt wieder aufnehmen und ohne Störung fortführen. Am 11. August konnte er nach 81 Sitzungen jeden Fuss einzeln auf einen Stuhl setzen auch bei geschlossenen Augen, nur aber mit dem linken hinaufsteigen, wenn er sich an der Lehne hielt. Auch als von Mitte August bis Anfang October die Behandlung ausgesetzt wurde, hielten sich die erreichten Fortschritte. Objectiv lässt sich nach einer neuerdings wieder aufgenommenen Behandlung eine weitere Besserung nicht recht constatiren. Er setzt aber die Kur noch 2—3 Mal wöchentlich fort, weil die Sicherheit beim Treppensteigen noch zunähme, und er hofft, auch noch ohne Stütze wieder einen Stuhl ersteigen zu können.

Entsprechend der Besserung von der im Frühjahr erlittenen Exacerbation der vorliegenden chronischen Tabes dorsalis konnte Anfangs Juli bereits ein Rückgang der Sensibilitätsstörungen nachgewiesen werden, in sofern als am rechten Bein er über Stellung und passive Bewegungen des Fussgelenkes ziemlich gut orientirt war und auch vom Knie abwärts die leichtesten Berührungen wahrnahm, wobei eine leichte Hyperalgesie nicht zu verkennen war. Dagegen wurde nun erst an der Vorderseite des linken Oberschenkels eine vollständige Anaesthesie für sämmtliche Empfindungsqualitäten bemerkt, sei es, dass diese erst entstanden oder, was wahrscheinlicher ist, bei der früheren Untersuchung übersehen war. Auch tiefe Nadelstiche wurden

nur als Berührungen wahrgenommen, welche unter- oder ausserhalb der anaesthetischen Zone projicirt wurden. Dagegen bestand an der Vorderseite des rechten Oberschenkels eine entschiedene Hyperalgesie, indem die leisesten Berührungen unverzüglich abnorm empfindlich wahrgenommen wurden, eine Erscheinung, welche deswegen mein Interesse erregte, weil sie bei der symmetrischen Anaesthesie des andern Beines an die Hyperalgesie der gleichnamigen Seite bei halbseitiger Rückenmarksaffection erinnerte. Als ich nun mittelst des faradischen Pinsels bei allmählich hineingeschobener Inductionsrolle das Empfindungsminimum durch Notirung des Rollenabstandes feststellen wollte, eine Methode, welche, wie ich mich mehrfach auch gelegentlich der von mir Abramowski*) zur Veröffentlichung überlassenen Prüfung der v. Drosdoff'schen Angaben über die elektrocutane Sensibilität der Gelenke bei Polyarthritis rheumatica überzeugt habe, wesentlich zu denselben Resultaten führt, wie die Leyden'sche**) mittelst des faradischen Cirkels, wurde ich auf folgende in den nächsten Wochen vielfach auch nach letzterer Methode geprüfte sonderbare Störung aufmerksam. Wenn nämlich bei unverrückter Haltung des Pinsels oder des elektrischen Cirkels allmählich durch Hineinschieben der Rolle der secundäre Inductionsstrom verstärkt wurde, trat bei einem relativ grossen Rollenabstande von beispielsweise 83 Mm. die elektrische Sensation als leises Prickeln auf, nahm zuerst etwas zu, verschwand aber alsbald wieder, kehrte nach einer Pause von einigen Secunden schwächer wieder, blieb wieder etwas längere Zeit aus, kehrte abermals schwächer zurück, blieb endlich ganz aus, auch wenn nach metallischer Oeffnung von Neuem der Strom ebenfalls metallisch geschlossen wurde. Damit das elektrische Prickeln wieder eintrat, musste die Rolle weiter hineingeschoben werden und zwar um so mehr, je länger der Versuch ausgedehnt war, mitunter um mehrere Centimeter, in dem obigen Beispiel bis auf 55 Mm. Dann beginnt wieder die Sensation, schwillt etwas an, schwillt wieder ab in verschiedenen Versuchen im Verlauf von etwa 20—90 Secunden, bleibt aus, kehrt wieder u. s. w., bleibt endlich auch bei erneuter Schliessung wieder fort. Dasselbe Spiel wiederholt sich nun vielleicht noch einige Male. **So kommt es bei gleichbleibendem Reiz eines Inductionsstromes zu periodischen Empfindungen dergestalt, dass die Empfindungsgrössen und die Empfindungsdauer immer geringer werden, die Pausen immer grösser und endlich bei derselben Stromstärke gar keine**

*) Berliner klin. Wochenschrift 1876, Nr. 7, S. 86.

**) Virchow's Archiv 31 Bd.

Empfindung mehr eintritt. Diese Abschwächung der Empfindung hat aber ihre Grenze, indem bei einem gewissen, übrigens wechselnden Rollenabstande nunmehr die Sensation stetig zunimmt und alsbald so schmerzhaft wird, dass die Prüfung nicht mehr ertragen wird. Die einzelnen Werthe aber ändern sich an derselben Hautstelle vielfach an verschiedenen Tagen.

Damit nun diese eigenthümliche Erscheinung ungleichmässiger Wahrnehmung gleichbleibender Reize in der That als pathologisch aufgefasst werden konnte, musste die Vorfrage entschieden werden, ob es sich nicht um physikalische Fehlerquellen handelt oder ob nicht physiologisch etwas Aehnliches beobachtet wird. Man hätte ja in ersterer Beziehung an periodisch verschiedene Schwingungen des Inductionshammers denken können. Beide Fragen erledigten sich aber sehr einfach dadurch, dass ich weder an den Händen des Patienten noch an anderen gesunden Personen, u. A. an mir selber, etwas Derartiges beobachtete. Auch ist weder Leyden noch andern Autoren, wie Bernhardt,*) welcher die Leyden'schen Untersuchungen wiederholt hat, etwas Aehnliches aufgefallen. Im Gegentheil scheint es nach den Angaben von Duchenne,**) M. Meyer,***) v. Ziemssen,†) als wenn durch die sich summirenden Nachempfindungen der einzelnen Unterbrechungen des Inductionsstromes es zu einer sich potenzirenden Empfindung kommen müsste, analag wie Stirling††) die Summirung der einzelnen in geringen Intervallen sich folgenden elektrischen Reize für das Zustandekommen der Reflexe am Froschpräparat als von der wesentlichsten Bedeutung nachgewiesen hat. Dabei sehe ich noch völlig davon ab, dass eine die wirksame Stromstärke vermehrende Abnahme des Leitungswiderstandes der Haut durch die Einwirkung des inducirten Stromes selbst wahrscheinlich ist.†††) Es musste also die beschriebene Erscheinung als eine krankhafte Veränderung der Sensibilität betrachtet werden, welche darin besteht, dass bei gleichmässigem schwachen faradischen Reize binnen Kurzem eine Erschöpfung der Sensibilität eintritt, so zwar, dass einige Zeit vergeht, ehe die

---

*) Die Sensibilitätsverhältnisse der Haut. 1874. S. 8 u. 10.

**) Duchenne, Électrisation localisée. 3ème édition. 1872. S. 88.

***) M. Meyer, Die Elektricität etc. 3. Aufl. 1868. S. 67.

†) v. Ziemssen, Die Elektricität etc. 4. Aufl. 1872. S. 116.

††) Stirling, Ueber die Summation elektrischer Hautreize. Arbeiten aus dem physiologischen Institut zu Leipzig. Leipzig 1875. S. 223—291.

†††) Cf. E. Remak, Ueber modificirende Wirkungen galvanischer Ströme auf die Erregbarkeit motorischer Nerven des lebenden Menschen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. XVIII. Bd. 1876. S. 268.

Summirung der gleichbleibenden Reize eine erneute Sensation erregt, und dass so der Reiz selbst seinen eigenen Schwellenwerth*) immer mehr herabdrückt.

Erschöpfung der centralen sensiblen Apparate ist eine schon E. H. Weber bekannte, von Physiologen und Pathologen vielfach zur Erklärung der Periodicität sowohl durch äussere Reize hervorgerufener als namentlich spontaner Schmerzen herangezogene Erscheinung. Namentlich die Periodicität neuralgischer Schmerzen wird auf die Erschöpfung der centralen Sinnesapparate zurückgeführt.**) Auch hat Nothnagel***) die zuerst von Türck in späteren Stadien von Neuralgien beobachtete Hautanaesthesie von der Erschöpfung der centralen schmerzempfindenden Ganglienzellen abhängig gemacht. Immer handelt es sich aber um wirklich schmerzerregende Reize, nicht, wie in unserem Falle, um minimale, nur schwach empfundene Reize. Eine derartige Erschöpfbarkeit durch minimale Reize scheint an den Tastnerven der Haut noch nicht beobachtet zu sein.

Eine gewisse Analogie bieten aber Beobachtungen von Urbantschitsch†) am Gehörapparat, nach welchen minimale Schallmomente gleichbleibender Stärke intermittirend percipirt werden, welche Erscheinung von ihm auf eine Eigenthümlichkeit des nervösen Apparats zurückgeführt wird, analog wie Helmholtz Verschwinden und Wiedererscheinen schwacher Nachbilder beobachtet hat.

Es musste nun interessiren, ob das uns beschäftigende Phaenomen lediglich dem elektrischen Reize zukam, oder in gleicher Weise auch für andere Reizqualitäten bestand. In ersterer Beziehung konnten die bekannten anaesthetisirenden Wirkungen starker faradischer Reize in Frage kommen, wie sie z. B. erst neuerdings wieder von v. Drosdoff, Abramowski und Beetz††) bei schmerzhaften Gelenkaffectionen hervorgehoben wurden und bei neuralgischen Affectionen bekannt sind. Dabei handelt es sich aber nicht um eine anaesthesirende Wirkung auf die empfindenden Nervenendorgane der Haut, sondern um eine

*) Cf. Wundt, a. a. O. S. 283.

**) Cf. Eulenburg, Functionelle Nervenkr. 1871. S. 42.
Erb, Krankh. d. periph. cerebro-spinalen Nerven. 2. Auflage. 1876. S. 57.

***) Virchow's Archiv 54. Bd. 1872. S. 134.

†) Urbantschitsch, Ueber eine Eigenthümlichkeit der Schallempfindungen geringster Intensität. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. Nr. 37. S. 625—628.

††) Ueber Faradisation bei Polyarthritis rheumatica. Dtsch. Arch. f. klin. Med. XVIII. Bd. 1876.

noch nicht näher bekannte schmerzstillende Wirkung auf Reizzustände tiefliegender Gebilde durch sogenannten Gegenreiz. Im Gegentheil ist ja bekannt, dass starke faradische Reizung der Haut bei bestehender Hautanaesthesie, wenn auch vorübergehend, das Gefühlsvermögen der Haut steigert, welche antianaesthetische Wirkung erst neuerdings von Vulpian*) deswegen auf eine Modification der centralen Elemente zurückgeführt worden ist, weil sie sich über die Stelle der Application hinaus bei Hemianaesthetischen auf die ganze Körperhälfte ausdehnt.

In der That erwies denn auch die weitere Untersuchung meines Kranken die Erschöpfbarkeit der Empfindung gleichbleibender Reize als eine nicht dem faradischen Reize allein eigenthümliche, sondern auch anderen Reizqualitäten zukommende, wenn auch hier nicht mit derselben Präcision nachweisbare Erscheinung. Zunächst musste es auffallen, dass von leichten Berührungen mit dem Nadelknopf die drei oder vier ersten meist als Nadelstiche angegeben wurden, dass aber diese Hyperalgesie bei wiederholter Berührung wich und nun immer nur jedesmal Berührung angegeben wurde. Liess man den natürlich nicht stossweise, sondern sanft berührenden stumpfen Gegenstand nach der prompt empfundenen Berührung unverrückt auf der Haut, so wurde seine Anwesenheit alsbald nicht mehr wahrgenommen, auch wenn die Aufmerksamkeit darauf gelenkt wurde. Dieses baldige Verschwinden des Druckgefühls störte auch die Prüfung mittelst des Tastercirkels, indem nur unmittelbar nach dem Aufsetzen die Anzahl der Spitzen angegeben werden konnte. Uebrigens fand sich dabei eine erhebliche Störung, indem am linken Oberschenkel völlige Anaesthesie bestand, am rechten Oberschenkel die Spitzen 153, am rechten Schienbein 87, am linken Schienbein 114 Mm. von einander entfernt sein mussten, um doppelt empfunden zu werden. Bei der Prüfung der oben erwähnten Bewegungsempfindung zeigte sich die bemerkenswerthe Erscheinung, dass Streichen mit dem Nadelknopfe meist überhaupt nicht als Strich empfunden wurde, sondern bei nicht zu geringer Ausdehnung des Striches als zwei nach einander folgende Berührungen an den entsprechenden Endpunkten. Die bereits angedeutete Störung des Drucksinnes, dass einander folgende Druckprüfungen verschiedener Intensität zwar leidlich unterschieden wurden, derselbe ununterbrochene gleichmässige Druck aber nach einiger Zeit nicht mehr

*) Vulpian, De l'influence qu'exerce la faradisation de la peau dans certains cas d'anesthésie cutanée. Arch. de phys. norm. et path. 1875. p. 877.

die Schwelle des Bewusstseins erreichte, liess sich mittelst aufgelegter Geldstücke sehr exact nachweisen, wobei selbstverständlich die Temperaturempfindung durch Unterlage einiger Papierschichten ausgeschlossen wurde. Schon zwei Thaler wurden, vorsichtig aufgelegt, als leiser Druck auf der Vorderfläche des rechten Oberschenkels empfunden, von dem aber Patient alsbald nichts mehr weiss, auch nicht als ganz allmählich die Summe der über einander gelegten Thaler bis auf 9 vermehrt wird. Als dann von Neuem sechs Thaler aufgelegt wurden, fühlt er sofort das im Vergleich zur vorigen Prüfung schwerere Gewicht. Kurze Zeit darauf wird aber auch diese Belastung nicht mehr empfunden. Berührung mit Metallgefässen, welche mit warmem und kaltem Wasser gefüllt sind, wird prompt als solche angegeben. Nach wenigen Secunden der Berührung aber, ehe ein Ausgleich der Temperatur derselben mit der Hauttemperatur erfolgt sein konnte, wurde die Wärme oder Kälte nicht mehr wahrgenommen, vorausgesetzt, dass nicht hohe Temperaturgrade Wärme- oder Kälteschmerz hervorriefen.

Es konnte also auch für andere Reize als elektrische ein zeitlicher Nachlass der Empfindung desselben Reizes nachgewiesen werden mit dem Unterschiede, dass nur bei der faradischen Reizung dem völligen Verschwinden der Empfindung eine periodische Wiederkehr mit verminderter Dauer und Intensität voraufgeht. Alle diese Erscheinungen aber bestanden nicht nur, worauf zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt war, am rechten Oberschenkel, sondern auch an den Unterschenkeln und Füssen, auch an den Sohlen. Nur war für die faradische Prüfung das Phaenomen deswegen nicht so ausgeprägt, weil der erste Schwellenwerth der elektrocutanen Allgemeinempfindung hier an und für sich niedriger war, und deshalb die Grenze des elektrocutanen Schmerzes bei Einschiebung der Inductionsrolle bald erreicht wurde. So betrug an demselben Tage der erste Schwellenwerth des elektrocutanen Allgemeingefühls am rechten Oberschenkel 66, an der rechten Tibia 35, an der linken Tibia 46, an der rechten Fusssohle 20 Mm. Rollenabstand. An letztgenannter Stelle kommen aber beträchtliche Leitungswiderstände der Epidermis in Betracht, welche bei der Beurtheilung der elektrocutanen Sensibilität Vorsicht erfordern. Um so mehr fällt in's Gewicht, dass hier die Erschöpfbarkeit des Drucksinnes ganz besonders ausgeprägt war, indem auch ein kräftiger, einen sichtbaren Eindruck der Haut hinterlassender Druck mit einem stumpfen breiten Gegenstand nur kurze Zeit als solcher empfunden wurde, nachher aber trotz unveränderter Intensität nicht mehr zum Bewusstsein gelangte.

Die eben beschriebene Sensibilitätsanomalie, bei welcher, ganz abgesehen von den quantitativen Störungen der verschiedenen Empfindungsqualitäten, die Intensität der Reizwahrnehmung in der Zeiteinheit nicht der Intensität der Reizung entspricht, ist von theoretischem Interesse insofern, als sie scheinbar eine Abweichung von dem psychophysischen Grundgesetz der Empfindung bildet, nach welchem die Empfindung proportional dem Logarithmus des Reizes ist.*) Es liegt aber auf der Hand, dass diese Abweichung nur scheinbar ist, weil sie nicht eine Eigenthümlichkeit der Reiz empfindenden Elemente ist, welche die Reizung der in ihrer Innervation ungestörten Hände in der normalen Proportionalität in der Zeitdauer percipiren, sondern der Reiz leitenden Elemente, wahrscheinlich des Rückenmarks. Welche Systeme aber hier in Betracht kommen, ob die weissen Hinterstränge oder die für die tactilen Reize zu passirenden kleinen Strecken grauer Substanz, bleibt eben so zweifelhaft, wie die anatomischen Veränderungen unbekannt sind, welche ihnen zu Grunde liegen.

Aber auch in praktischer Beziehung und zwar sowohl in diagnostischer als semiotischer scheint mir die beschriebene Anomalie einiger Beachtung werth. Dass dieselbe bei hochgradigen Störungen der Hautsensibilität häufig vorkommt, ist mir deswegen wahrscheinlich, weil ich mich aus einer Zeit, wo ich Gelegenheit hatte, eine grössere Anzahl schwerer Tabeskranker auf Sensibilitätsstörungen genauer zu untersuchen, erinnere, oft bei Drucksinns- und anderen Sensibilitätsprüfungen während der noch statthabenden Berührung der Haut von den Kranken aufgefordert zu sein, die jeweilige Prüfung zu wiederholen; sie hätten nicht aufgepasst. Jedenfalls wurde der bei einer wiederholten Prüfung angegebene Empfindungsreiz alsbald trotz unveränderter Dauer desselben ebenso nicht mehr gefühlt, wie in dem eben beschriebenen Falle. Es scheint nun aber, dass diese Erscheinung auch schon zu einer Zeit vorkommen kann, wo die quantitativen Sensibilitätsstörungen nur gering sind und jedenfalls eines umständlichen Nachweises bedürfen. Vor mehreren Wochen wurde mir ein 34jähriger Mann überwiesen, bei welchem sich seit März 1876 eine gewisse Abnahme der Sehschärfe beider Augen eingestellt hatte, welche in der letzten Zeit rapide zunahm, mit beträchtlicher concentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes einherging, ohne dass bereits Sehnervenatrophie ophthalmoskopisch nachweisbar war. Nur eine gründliche Anamnese ergab, dass er schon seit mehreren Jahren im Dunkeln unsicher auf den

*) Cf. Wundt a. a. O. S. 282, S. 304.

Beinen war und, wie er sich ausdrückte, mit den Händen mehr als mit den Füssen ging. Die objectiven Störungen des Ganges waren sehr gering; Ataxie war nicht vorhanden. Er schwankte etwas mit geschlossenen Augen. Die gröbere Sensibilitätsprüfung der Haut ergab keine Abnormitäten. Auch Druckdifferenzen wurden gut unterschieden. Dagegen zeigt sich auch bei diesem Manne eine schnelle Erschöpfbarkeit der Empfindung sämmtlicher Qualitäten derselben an den Unterextremitäten, so dass er von einem ausgeübten Hautdruck oder thermischen Reiz alsbald nichts mehr wusste. Für die faradische Prüfung bestand dieselbe Periodicität und Erschöpfbarkeit der Empfindung, wie sie oben beschrieben wurde, ohne dass übrigens Hyperalgesie vorhanden war. Es scheint also das in Rede stehende Phaenomen zuweilen diagnostisch verwerthbar zu sein, wenn es auch, wie ich ausdrücklich betonen will, nicht allen Fällen von Tabes incipiens zukommt. Erst kürzlich fand ich in einem relativ frischen, einen 37jährigen Herrn betreffenden Falle als einzige nachweisbare Sensibilitätsstörung eine mässige Verlangsamung der Schmerzempfindung. Dagegen wurde auch der leiseste Druck unbegrenzt so lange gefühlt, als er anhielt.

Da es sich also um ein nicht constantes Phaenomen handelt, so ist es misslich, ihm eine semiotische Bedeutung zu vindiciren. Dennoch dürfte die betreffende Sensibilitätsanomalie nicht ganz gleichgültig sein. Im normalen Zustande sind wir jeden Augenblick im Stande, uns in unserem Bewusstsein die Sensibilitätsbeziehungen jedes Tastfeldes unserer Körperoberfläche nach Belieben zu vergegenwärtigen. Vielleicht regulirt auch die stetige unbewusste Information über die Körperoberfläche etwas unsere motorische Action. Besteht aber die beschriebene Erschöpfbarkeit der Empfindung, so kann diese Information nur unvollkommen sein und nur erst dadurch erworben werden, dass durch Bewegung der Haut neue Empfindungseindrücke zugeführt werden. Es wäre nun wohl denkbar, dass das beschriebene Phaenomen einige Bedeutung hätte für das Romberg'sche Symptom des Schwankens bei geschlossenen Augen besonders in solchen Fällen, wo andere Sensibilitätsstörungen der Fusssohlen nicht nachzuweisen sind. Denn wenn auch alle sensiblen Nerven der Unterextremitäten bei der Erhaltung des Gleichgewichts mitwirken,*) so ist doch durch Heyd**)

---

*) Cf. Leyden a. a. O. II. Bd. S. 341.

**) Heyd, Der Tastsinn der Fusssohle als Aequilibrirungsmittel beim Stehen. Inaugural-Dissertation. Tübingen 1862.

der experimentelle, von M. Rosenthal*) bestätigte Nachweis geliefert worden, dass Anaesthesie der Fusssohle die Erhaltung des Gleichgewichts wesentlich beeinträchtigt. Gewisse Angaben der Tabeskranken weisen nun aber darauf hin, dass nicht sowohl die absolute Sensibilitätsstörung der Sohlen bei ihrer Unsicherheit namentlich bei geschlossenen Augen in Betracht kommt, als gerade die Ungleichmässigkeit der Empfindung. Man hört von den Kranken sehr häufig die Angabe, es wäre ihnen, als wenn sie auf Filz, auf weiche Decken oder auf Gummi träten, als wenn der Boden nachgäbe, unter ihnen schwankte, federte oder elastisch wäre. Namentlich diese letztere von mir häufig von Tabikern vernommene Angabe scheint darauf hinzudeuten, dass die durch die fragliche Sensibilitätsstörung bedingte Ungleichmässigkeit der Empfindung von einiger Bedeutung ist.

Natürlich wird es weiterer Prüfung vorbehalten sein, ob eine gleiche Erschöpfbarkeit der Empfindung auch nicht spinalen Anaesthesien, ob insbesondere cerebralen und peripherischen zukommen kann. So weit ich Gelegenheit hatte, der Beantwortung dieser Frage näher zu treten, fällt dieselbe verneinend aus.

Berlin, 23. December 1876.

---

*) M. Rosenthal: Klinik der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1875. S. 381

XXX.
Ein Fall von Ponserkrankung.

Von

Dr. C. Wernicke,
Privatdocent und erster Assistenzarzt der Psychiatrischen Klinik zu Berlin.

(Hierzu Tafel X.)

Der vorliegende Fall giebt in mehrfacher Beziehung interessante Aufschlüsse über die Physiologie des Pons.

Stimmel, Tischler, 58 Jahre alt, wurde am 28. August 1875 auf die Nervenklinik der Kgl. Charité aufgenommen.

Die Anamnese ergab, dass er im October und November 74 vorübergehend an Mattigkeit und geschwollenen Füssen, vom März bis Juli 75 an starken Nachtschweissen gelitten hatte, sonst immer gesund gewesen war. Vier Wochen vor seiner Aufnahme trat dumpfer Kopfschmerz und Schwindel auf, zugleich Flimmern vor den Augen und Doppeltsehen. Das Sehen besserte sich, als Pat. das linke Auge verband. Seit acht Tagen wurde das Oeffnen des Mundes und das Kauen erschwert, die übrigen Beschwerden nahmen zu und namentlich bemerkte Pat., dass das linke Auge im innern Winkel fixirt stand. Sonst sollen noch hin und wieder Kreuzschmerzen und des Nachts ein Gefühl von Trockenheit im Halse und Munde bestanden haben. Stärkere Kopfschmerzen sind nie aufgetreten. Specifische Infection wird geleugnet.

Status: Schwächliches, blasses Individuum, von stark senilem Aussehen. Thorax rigide, an den Brustorganen nichts Abnormes nachweisbar bis auf etwas verstärkten zweiten Pulmonalton. Die Arteriae radiales stark geschlängelt und rigide. P. 96. An den Bauchorganen nichts Besonderes. Der Urin, dunkelgelb, spec. Gewicht 1030, ohne Beschwerde gelassen, enthält am ersten Tage eine beträchtliche Menge, am folgenden Spuren von Eiweiss, ist frei von Zucker. Cylinder sind in dem am zweiten Tage gelassenen Harn nicht enthalten. Am 31. August auch keine Spuren von Eiweiss mehr. Keine Spuren früherer Infection.

Klagen über Kopfschmerzen; in den ersten Tagen einige Male Erbrechen nach der Mahlzeit. Sensorium ist frei, Anschlagen an den Schädel nirgends empfindlich.

Es besteht linksseitige Facialislähmung. Die Querfalten der Stirn sind links nur schwach, rechts dagegen sehr stark ausgeprägt; die linke Augenbraue steht tiefer, die rechte erscheint in die Höhe gezogen. Die Nasolabialfalte ist links verstrichen, die linke Wange glatt und verbreitert, der linke Mundwinkel steht etwas tiefer. Bei Bewegungen bleiben alle Partieen der linken Gesichtshälfte sehr bedeutend zurück, namentlich ist links der Lidschluss unmöglich. Die Verbreiterung des Gesichts beruht auf brettharter Anspannung des linken Masseter, welcher zugleich auf Druck etwas empfindlich ist. Die Zahnreihen können nur 2—3 Cm. von einander entfernt werden. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, ist frei beweglich, nicht atrophisch, die Sprache ist etwas näselnd, sonst normal. Am Gaumen ist nichts Abnormes. Es bestehen keine objectiven, jedoch subjective Deglutitionsbeschwerden, indem Pat. das Gefühl hat, als ob ihm die Speisen im Schlunde stecken blieben.

Die oberen Augenlider decken jederseits die Cornea bis zum oberen Pupillenrande, sie hängen stark nach dem äusseren Winkel zu herab. Das linke Auge betheiligt sich fast gar nicht am Lidschlage. Beide Bulbi stehen dauernd nach rechts gewendet, der linke noch mehr im innern, als der rechte im äussern Winkel. Beim Blick nach links folgt das linke Auge gar nicht, das rechte nur bis zur Mittellinie. Wird jedes Auge einzeln untersucht, so kann ebenfalls das rechte Auge nur bis zur Mittellinie, das linke nur so weit nach links bewegt werden, dass sich der innere Cornealrand höchstens 3 Mm. von der Carunkel entfernt. Die anderen Bewegungen gehen rechts und links gut von Statten. Ohne besondere Vorrichtungen hat Pat. keine Doppelbilder.

Die Pupillen sind beide ziemlich eng, die linke enger als die rechte.

In der Sensibilität des Gesichtes besteht rechts subjective Herabsetzung (Taubheitsgefühl). Nadelstiche werden zeitweilig als Kopf angegeben (links nicht), und sind regelmässig weniger empfindlich als links. Dasselbe gilt für Kälte-Empfindung: rechts erscheint an der Backe und Stirn ein angehaltener Löffel weniger kalt als links. Pat. hört gut, auf dem linken Ohr vielleicht etwas weniger; Geruch und Geschmack angeblich gut, nur Gefühl von Trockenheit im Halse und Munde.

Der Kopf ist frei beweglich, ohne Deviation, Rumpf und Extremitäten zeigen gut erhaltene Sensibilität und keinerlei Lähmungserscheinungen.

Im Laufe des September nahm die Lähmung des linken Facialis noch zu, ebenso die Mundklemme; Pat. brachte die Kiefer kaum 1. Cm. weit auseinander. Von Allgemeinerscheinungen sind starker Schwindel zu erwähnen, so dass Pat. meist bettlägerig war, so wie öfter Uebelkeit und hin und wieder Erbrechen. Es wurde constatirt, dass keine groben Sehstörungen bestanden, das rechte atropinisirte Auge zeigte normales Verhalten der Papille, jedoch Trübungen der hinteren Linsenkapsel. Die Differenz in der Sensibilität blieb constant, sie erstreckte sich über die behaarte Haut des Hinterkopfes bis in die Nackengegend. Der Geruchssinn schien beiderseits herabgesetzt, jedoch rechts besser als links. Die faradische Erregbarkeit des linken Facialisgebietes blieb normal wie in den ersten Tagen nach der Aufnahme, die gal-

vanische der Muskeln zeigte Andeutung von Steigerung (die Kathodenschliessungszuckung trat z. B. links bei 10, rechts bei 12 El. auf).

Am 10. October ergab die elektrische Untersuchung folgendes Resultat: Der Facialisstamm zeigt sowohl für den faradischen als constanten Strom etwas herabgesetzte Erregbarkeit. Bei Prüfung der Musculatur direct ergab sich, dass links schon bei schwachen Strömen (6 El.) Kathodenschliessungs- und Oeffnungszuckungen von langsamem Verlauf auftraten, und dass bei Application der Elektrode rechts am Kinn bei einer Stromstärke, die rechts noch gar keine Wirkung hatte, durch Stromschleifen auf der linken Seite Kathodenschliessungs- und Oeffnungszuckungen entstanden. Ein ähnliches Resultat ergab die Reizung der Musculi frontales bei etwas grösserer Elementenzahl.

Am 11. October wurde ein pleuritisches Exsudat constatirt.

Am 12. October wurde eine genauere Augenuntersuchung vorgenommen. Auf beiden Augen zeigten sich leichte Linsentrübungen (Cataracta senilis). Die Sehschärfe betrug rechts mindestens $^2/_3$, links mindestens $^1/_3$. Absolute Presbyopie.

Das Gesichtsfeld des rechten Auges ergab bei grober Prüfung keine wesentliche Beschränkung, das des linken Auges zeigte sich nach aussen frei, auf der Nasalseite konnte es wegen der Fixirung des Auges nach innen nicht untersucht werden. Die rechte Pupille, $1^3/_4$ L. weit, zeigt deutliche Reaction auf Licht, die linke, 1''' weit, ebenfalls. Dies gilt für jedes Auge einzeln untersucht; wenn jedoch das linke Auge geöffnet ist, ist die gewöhnliche Weite der rechten Pupille viel geringer, etwa $1^1/_4$'''. Die Lichtreaction tritt dann am rechten Auge ebenso wie vorhin ein. Bei Annäherung des fixirten Fingers tritt, obwohl mit dem rechten Auge keine Convergenzstellung erreicht wird, dennoch eine leichte Zusammenziehung der rechten Pupille ein, die linke zeigt keine Veränderung.

Am 14. October wurde noch einmal das Fehlen jeder Lähmung oder Sensibilitätsstörung an den Extremitäten constatirt. Am äusseren Cornealrande des linken Auges, an welchem schon lange Conjunctival-Katarrh bestanden hatte, zeigte sich ein flacher Substanzverlust, übrigens ohne jede Reactionserscheinung, der allmählich tiefer wurde und sich sichelförmig nach oben und unten ausbreitete.

Die Pleuritis verursachte fast gar keine subjectiven Beschwerden, ging mit bedeutender Respirations- und Pulsfrequenz einher (erstere 40—48, letztere 90—132) und mit sehr geringen abendlichen Temperatursteigerungen (38—38,4 C.). Sonst wurde keine Veränderung bemerkt, nur dass bei zunehmender Schwäche des Pat. das Herabhängen beider Augenlider noch auffälliger wurde — jedoch konnten beide Augen weit geöffnet werden.

Am 19. October wurde Pat. benommen und fing an zu deliriren, am 20. erfolgte der Tod.

Obductionsbefund.

Auf dem Boden des IV. Ventrikels wölbt sich in der Mitte seiner Höhe, links von der Mittellinie, eine geschwulstartige Masse hervor, $1^1/_2$ Cm. lang und fast 2 Cm. breit. Sie erscheint aus 3 kleinen Hügeln zusammengesetzt.

Ihre hintere Grenze liegt nicht ganz 1½ Cm. entfernt von der Spitze des Calamus scriptorius, ihre vordere 1 Cm. von den Vierhügeln. Die Oberfläche der Geschwulst ist von grösseren und kleineren Gefässen durchzogen, die ziemlich mit Blut gefüllt sind. Die Geschwulst reicht fast ½ Cm. in den IV. Ventrikel hinein, fühlt sich ziemlich derb an und hat an ihrer Oberfläche eine grauröthliche Farbe. Striae acusticae fehlen auf beiden Seiten. Die Geschwulst reicht nicht bis in das Crus cerebelli ad pontem, dagegen ist das linke Corpus restiforme in seinem inneren Theile offenbar von Geschwulstmasse erfüllt. Auf dem Querschnitt des abgetrennten Kleinhirnschenkels sieht man keine Geschwulstmasse. Auf dem Querschnitt der Geschwulst durch ihre Mitte reicht sie nach vorn nicht in die vordere Brückenabtheilung, nach rechts geht sie kaum etwas über die Mittellinie, nach links überschreitet sie nicht die seitliche Grenze des Pons. Ein Schnitt in der Gegend der Pyramidenkreuzung liess keine deutliche Geschwulstmasse sehen. Im Uebrigen fand sich, bis auf mässige Erweiterung der Ventrikel, am Gehirn nichts Besonderes. Im Rückenmark zeigte sich eine centrale Geschwulst- und Höhlenbildung.

Anatomische Diagnose: Induratio pigmentosa pulmonum, Pleuritis dextra serofibrinosa haemorrhagica tuberculosa, Tubercula hepatis, renum et lienis (?). Tumor medullae spinalis et medullae oblongatae.

Die Nerven der Basis boten mit blossem Auge nichts Besonderes. Die frische Untersuchung der beiden Faciales, Abducentes und Oculomotorii ergab im linken N. facialis starke fettige Degeneration, kleine Fetttröpfchen und feine Fettkörnchen, aber noch eine Anzahl wohlerhaltener markhaltiger Fasern. Der linke Abducens zeigte noch stärkere Fettentartung wie der Facialis, nicht sicher normale Fasern mehr beigemischt, das Fett auch zu grösseren Tropfen zusammengeflossen. Der rechte Facialis, rechte Abducens, der rechte wie der linke Oculomotorius vollständig normal. Die später vorgenommene Untersuchung der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Nervenstämme ergab dasselbe Resultat. Auch die Nn. trigemini wurden gehärtet untersucht und ergaben auf dem Querschnitt nichts Abnormes; die kleine Quintuswurzel ging beiderseits verloren.

Die Geschwulstmasse im Pons, frisch untersucht, zeigte sich aus einem feinfaserigen Zwischengewebe und überwiegenden kleinen Rundzellen zusammengesetzt, letztere namentlich am Rande zu isoliren, sonst dicht zusammengeballt. Nach Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit stellte sie sich als confluirter Tuberkel heraus: Ausser einer diffusen Anhäufung von Granulationszellen zusammengeballte Nester solcher Zellen mit käsigem Zerfall der Mitte; dazwischen vereinzelte Riesenzellen. Bei schwächerer (Lupen-) Vergrösserung zeigte sich die Geschwulstmasse allseitig scharf abgegrenzt. Bei mikroskopischer Betrachtung dagegen wurden die Grenzen durch eine allmählich in's gesunde Gewebe übergehende Infiltration der Umgegend mit Rundzellen verwischt. Zwischen dieser zerstreuten Formation fanden sich überall zahlreiche intacte Markfasern. Im Gebiete der dichten Geschwulst-

masse fand sich keine Spur von Nervengewebe mehr. Die Umgegend der Geschwulst zeigte weder Fettkörnchenzellen, noch fettigen Zerfall von Nervenfasern.

Um den Sitz der Geschwulst genau zu bestimmen, wurden Pons und Oblongata nach sorgfältiger Härtung in doppeltchromsaurem Kali in auf einander folgende Schnitte zerlegt, welche in Carmin gefärbt, entwässert und in Nelkenöl aufgehellt wurden. Schon vorher, nach der einfachen Härtung, hob sich die Geschwulst auf jedem neuen Querschnitt durch die hellere, gelbbräunliche Färbung scharf begrenzt von der Umgebung ab. Da es nicht nöthig und wegen des erforderlichen Zeitaufwandes unthunlich erschien, jeden einzelnen Schnitt aufzubreiten, so wurde nur jeder dritte Schnitt etwa in der oben beschriebenen Weise weiter behandelt und aufgebreitet, nachdem an dem makroskopischen Verhalten die Uebereinstimmung des aufzubewahrenden mit den ausfallenden Schnitten constatirt war. Am oberen und unteren Ende der Geschwulst, sowie an dem Uebergange des Pons in die Oblongata wurde von diesem Verfahren abgesehen und Schnitt für Schnitt untersucht. Zu erwähnen ist noch, dass an der Stelle des frisch angelegten Schnittes mehrere Schnitte verloren gehen mussten, wo die oberflächlichen Schichten unter dem Schneiden (mit dem Gudden'schen Mikrotom) abbröckelten.

Seine grösste Ausdehnung erreicht der Tumor auf Schnitten, welche, entsprechend der Grenze von Pons und Oblongata, rechts noch Querfasern des Pons und des Brückenarmes, links das obere Ende der Oblongata zeigen. (Die beigegebene Fig. 3 Taf. X ist etwas unterhalb der grössten Ausdehnung des Tumors gezeichnet.) Er nimmt hier das ganze rückwärts von der grossen Olive gelegene Gebiet der linken Hälfte der Oblongata bis zum grauen Boden ein, indem er an Stelle desselben sich selbst in den Ventrikel emporwölt, ersetzt die hintere Hälfte der Raphe, welche hier deutlich aus senkrecht aufsteigenden Fibrae rectae zusammengesetzt ist, verdrängt sogar (oder ersetzt?) den nach rechts davon zwischen Raphe und Abducensbündeln gelegenen Theil der Längsfasern der Oblongata (innere Abtheilung des gemischten motorischen Feldes nach Meynert). Nach links reicht der Tumor bis an den Aussenrand des Schnittes, lässt aber eine der aufsteigenden Quintuswurzel entsprechende Randpartie frei. Auf einigen Schnitten reicht er hier bis in das hintere Blatt der Olive und in die graue Substanz, welche der aufsteigenden Quintuswurzel von innen anliegt, hinein. Rechts sind die unteren Verlaufsstücke von wohl erhaltenen Abducenswurzeln sichtbar, von dem erhaltenen, in nächst höheren Schnittebenen sichtbaren gemeinschaftlichen Abducens-Facialiskern entspringend. Die rechts gelegene, ebenfalls zerstörte Partie des grauen Bodens gehört somit der Eminentia teres an.

Nach oben nimmt der Umfang des Tumors rasch ab. An Schnitten, welche rechts den Stamm des Facialis und Abducens, links den des Acusticus treffen — sämmtlich in ihrem Brückenverlauf — ist die Raphe wieder sichtbar, nur in ihrem hintersten Abschnitt noch von Häufchen der Geschwulstmasse durchsetzt. Nach vorn wird die Schleifenschicht vollständig frei gelassen, nach aussen hin bleibt nicht nur die aufsteigende Quintuswurzel, sondern auch die zugehörige gelatinöse Substanz frei, dagegen wird der graue Boden von der Raphe bis an die äussere Ecke desselben (Gegend des Acusticuskernes) von dicht geballter Geschwulstmasse eingenommen und ebenso

die ganze hintere Hälfte des Querschnittsfeldes der Haube bis auf die bezeichneten seitlichen Partieen. Von dem Brückenarm bleibt die Geschwulst durch die aufsteigende Quintus- und die Acusticuswurzel getrennt. Wurzelfasern des Abducens sind durch schwache der Raphe etwa parallele Streifen vor der Tumormasse angedeutet, der Stamm des Facialis besteht ebenfalls aus schwachen Längszügen, welche an Mächtigkeit mit denen des r. Facialis gar nicht zu vergleichen sind. In Fig. 2, welche die Verhältnisse etwas weiter oberhalb darstellt, beginnt ausser der Schleifenschicht auch das Gebiet der oberen Olive frei zu werden, nach rechts wird das obere Ende der Raphe, nach links die seitliche Ecke des grauen Bodens (äusserer Acusticuskern) von Geschwulstmasse frei gelassen. Die Wurzelbündel des Facialis und Abducens sind links viel zu stark gezeichnet.

Je weiter man aufwärts geht, desto mehr beschränkt sich der Tumor auf die Gegend des Ependym's dicht unter dem grauen Boden. Auf einem Schnitte, welcher dem oberen Ende der Geschwult nahe liegt, trifft man folgende Verhältnisse (s. Fig. 1): Rechts erhebt sich der Bindearm als äussere Wand des IV. Ventrikels. Innen liegt demselben ein halbmondförmiger Querschnitt, die directe absteigende Quintuswurzel Meynert's an (Q. desc.). Nach einwärts von dieser, an dem einspringenden Winkel des Bodens, sieht man einen Haufen pigmentirter Zellen, die Substantia ferruginea oder den Locus coeruleus (L. c.). Ein Bündel zarter Fasern nimmt daselbst seinen Ursprung: die gekreuzte absteigende Quintuswurzel Meynert's (Q. desc.†), welche dicht unter dem grauen Boden und demselben parallel nach einwärts, der Raphe zu, zieht. Der Schnitt fällt also rechts weit oberhalb des Quintusaustrittes. Links ist dagegen gerade der Stamm der kleinen (motorischen) Quintuswurzel getroffen, wie gewöhnlich in Schrägschnitten (Q m.). Nach innen davon liegt, anscheinend intact, der motorische Quintuskern. Zugleich sind die in der Ebene des Schnittes entspringenden Fasern der grossen sensorischen Quintuswurzel sichtbar; sie ziehen über einen halbmondförmigen Querschnitt von Nervenfasern, ihn fein streifend, hinweg: es ist dies die aufsteigende Quintuswurzel. Die Geschwulstmasse ist flächenartig in der gezeichneten Weise am grauen Boden ausgebreitet, springt jedoch in der Mitte der linken Hälfte des grauen Bodens keilförmig nach vorn vor.

Das oberste Ende der Geschwulst bildete einen ähnlich gestalteten, nur kleineren Keil dicht unter dem Ependym, etwa in der Mitte zwischen Locus coeruleus und Raphe. Der Locus coeruleus, so wie die in der Vierhügelregion angefertigten Schnitte zeigten völlig normales Verhalten, namentlich die Oculomotoriuskerne und Wurzeln und die Ganglien-Substanz der Vierhügel.

Nach abwärts beschränkt sich der Tumor zunächst der Breite nach, indem er nach rechts nur bis an die Raphe, nach links hin bis an das Corpus restiforme heranreicht. Letzteres selbst ist hier zum grössten Theil erhalten, jedoch seine innere Abtheilung (der sogen. äussere Acusticuskern) noch durch Geschwulstmasse eingenommen. Die Geschwulst gewinnt dadurch eine fast quadratische Gestalt. So verhält es sich noch auf einem Schnitte, der rechts die Olive gerade da, wo ihr Hilus beginnt, links dieselbe etwas oberhalb ihrer grössten Entfaltung getroffen hat. Einzelne streifenförmige Ausläufer des Tumors dringen hier bis in die linke Olive selbst vor. Bei der weiteren Ab-

nahme des Tumors nach abwärts zeigt derselbe wieder die Tendenz, sich mehr und mehr auf den grauen Boden zurückzuziehen. Auf einem Schnitte, der rechts die äussere (in die Striae übergehende) Acusticuswurzel und die Olive im oberen Drittel, links schon Hypoglossus- und Glossopharyngeuswurzeln und die Olive unterhalb ihrer grössten Breitenausdehnung getroffen hat, hat die compacte Tumormasse nur die Ausdehnung von 1½ Lin. im Quadrat und nimmt gerade die Gegend des Glossopharyngeuskernes (die vordere seitliche Ecke des grauen Bodens) und dessen nächstvordere Begrenzung ein. In mehr zerstreuter Formation, aber nirgends erhaltene Nervenfasern zeigend, erstreckt sie sich dann wieder dem grauen Boden entlang flächenförmig bis zur Raphe und infiltrirt auch deren hinteres, in den Ventrikel einmündendes Ende. Der Hypoglossuskern scheint hier noch nicht vorhanden, dagegen sind schon Wurzelfasern desselben, und zwar wohlerhalten, im Schnitte sichtbar. Aeusserer Acusticuskern, das „solitäre Bündel" (die gemeinsame aufsteigende Wurzel des seitlichen gemischten Systems nach Meynert) und Wurzelbündel des Glossopharyngeus, welche mit diesem runden Querschnitt zusammenhängen, bleiben von der Geschwulst unberührt. In sämmtlichen Schnitten dieser Gegend zeigt sich gerade nach aussen der Tumor scharf abgegrenzt. Das untere Ende des Tumors (s. Fig. 4) lässt den übrigen grauen Boden frei und nimmt nur Glossopharyngeuskern (vordere seitliche Ecke des grauen Bodens) ein.

Ueberblicken wir die Gebilde, welche im Bereich des Tumors betroffen sind, so ist links der gemeinschaftliche Abducens-Facialiskern Stilling's vollständig zerstört, die Wurzelbündel beider Nerven sind schmal und atrophisch. Das l. Facialisknie ist auf einzelnen Schnitten noch als Querschnitt deutlich erkennbar, ist aber durch den Tumor von der austretenden Wurzel des l. Facialis vollständig abgetrennt. Zerstört ist ebenso der ganze in diesen Bereich fallende vordere oder untere Facialiskern, die Ursprungsquelle des Facialisknies. Im untersten Brücken- und obersten Oblongatengebiete ist ausserdem die Raphe in ihrer hinteren Hälfte unterbrochen — also Fibrae rectae; wo hier der Tumor nach rechts übergreift, betheiligt er nur das hintere Längsbündel und zunächst nach vorn liegende Fasern der hintern Brückenabtheilung, während die Ursprungsmassen der Hirnnerven unberührt bleiben. Vom Ursprungsgebiet des linken Trigeminus kommen folgende Wurzeln in Frage: 1) Die kleine, motorische, Wurzel und deren Kern. Letzterer hat mindestens in seinem untern Drittel stark gelitten, in seiner obern Hälfte ist er sicher erhalten, die dazu gehörigen Wurzelbündel zeigen nichts Auffälliges. 2) Die absteigenden Quintuswurzeln. Diese sind dreierlei Art: a) Die äussere Abtheilung der absteigenden Quintuswurzeln leitet sich von den die äussere

Kante des Aquaeductus Sylvii in Gestalt eines Halbmondes begleitenden Querschnitten her (Stilling's und Henle's untere Trochleariswurzel). Diese ist bis zu ihrem Austritt als vom Tumor unberührt zu verfolgen. b) Die mittlere Abtheilung der absteigenden Quintuswurzeln, identisch mit den direct vom grauen Boden hergeleiteten Quintusursprüngen Stilling's, entspringt aus der Substantia ferruginea (dem Locus coeruleus) der entgegengesetzten Seite (s. Meynert's Beschreibung der Quintusursprünge in Stricker's Gewebelehre). Ihr oberer Verlaufsabschnitt, jenseits der Kreuzung in der Raphe, ist auf Fig. 1 wohl erhalten sichtbar. In ihrem unteren auf derselben Seite befindlichen Verlaufsstücke sind sie in mehr zerstreuter Anordnung durch die lockere den Tumor umgebende Formation von Rundzellen bis zum Austritt hindurch zu verfolgen. In wie weit hier der Tumor die Function beeinträchtigt haben kann, lässt sich durch die anatomische Untersuchung nicht entscheiden. Dasselbe gilt von c) der inneren Abtheilung der absteigenden Quintuswurzeln.

Das gekreuzte Ursprungsverhältniss des Quintus legt die Frage nahe, ob die links entspringenden Wurzelantheile des rechten Trigeminus betroffen sind. Wie schon erwähnt, bildet das obere Ende der Geschwulst einen kleinen in den grauen Boden vorspringenden Keil dicht unterhalb der Höhe des Locus coeruleus in der Mitte zwischen diesem und der Raphe. Die entsprechenden Schnitte zeigten an dieser Stelle einen dem grauen Boden parallel laufenden horizontalen, aber mehr schief getroffenen Faserzug durch eine einspringende Kante soliderer Tumormasse unterbrochen. Diese Fasern können ihrer Lage nach nichts Anderes sein, als die gekreuzte absteigende Wurzel des rechten Quintus (entsprechen also dem Bündel Q. desc. † auf Figur 1).

Von der unteren Hälfte des Tumors ist zerstört: etwa die hintere Hälfte der Raphe des der Brücke angrenzenden Theiles der Oblongata (s. Fig. 3), der ganze untere in der Oblongata selbst gelegene Theil des vorderen Facialiskernes (rechts ist derselbe in Fig. 3 angedeutet Fac. ant.), natürlich auch die von ihm entspringenden Wurzelbündel, das Facialisknie selbst, der grösste Theil des „inneren Acusticuskernes" (Meynert), das obere Drittel (nach ungefährer Schätzung) des „äusseren Acusticuskernes" (s. die Querschnitte in Fig. 4 A. ext.) und ein angrenzender Theil des Corpus restiforme, dicht bevor dasselbe die Oblongata verlässt, endlich das obere Ende des dem grauen Boden anliegenden Glossopharyngeuskernes. Verschont geblieben sind: der grösste Theil des Corpus restiforme und

des äusseren Acusticuskernes, das solitäre Bündel (die gemeinschaftl. aufsteigende Wurzel des seitl. gemischten Systems), die aufsteigende Quintuswurzel, die grosse Olive, der Hypoglossuskern.

Die vordere Brückenabtheilung und die Pyramiden der Oblongata sind nirgends durch den Tumor betroffen, sondern sind immer durch einen beträchtlichen Raum völlig gesunder Gehirnsubstanz von ihm geschieden.

Zu dem vorstehenden Befunde ist noch zu bemerken, dass selbstverständlich die Enden der Geschwulst selbst nicht gezeichnet werden konnten. Fig. 1 stellt vielmehr einen Schnitt bald unterhalb, Fig. 4 einen solchen dicht oberhalb der Enden der Geschwulst dar. Dass Schnitte weiter oben, durch die Oculomotoriusgegend, sich normal zeigten, ist schon angeführt. Zur grösseren Sicherheit wurden auch weiter abwärts, etwa dem unteren Oblongatenende entsprechend, einige Querschnitte angelegt. Sie ergaben völlig normales Verhalten. Ein Zusammenhang mit der im Rückenmarke vorgefundenen Geschwulst- u. Höhlenbildung ist also nicht vorhanden.

Erklärung der Bezeichnungen (Fig. 1—4).

Tm., Tum.	= Tumor.
Q. m.	= Motorische Quintuswurzel.
Q. desc.†	= Gekreuzte absteigende Quintuswurzel.
Q. desc.	= Directe absteigende Quintuswurzel.
L. c.	= Locus coeruleus od. Substantia ferruginea.
Q. asc.	= Aufsteigende Quintuswurzel.
Abd.	= Abducens.
O. s.	= Obere Olive.
Fac.	= Facialis.
Q.	= Quintus in der Schnittebene entspringend.
C. r.	= Corpus restiforme.
O. inf.	= Untere Olive.
Fac. ant.	= Vorderer Facialiskern.
Gl.	= Glossopharyngeus.
A. ext.	= Aeusserer Acusticuskern.
H.	= Hypoglossus.

Der weiteren Besprechung des Falles muss eine kurze Betrachtung vorangeschickt werden, welche für die Auffassung desselben von grossem Belang sein dürfte. Die meisten Herderkrankungen des Gehirns machen zwei Reihen von Erscheinungen. Die einen sind durch

den Ausfall einer bestimmten Menge Gehirnsubstanz von einem gewissen Sitze bedingt, es sind bleibende oder wenigstens längere Zeit bestehende Defecte. Man kann für sie den gut gewählten, neuerdings von physiologischer Seite*) vorgeschlagenen Namen der Ausfallssymptome acceptiren, obwohl sie der Sache nach längst bekannt sind. Denn es ist eine klinisch längst gewürdigte Thatsache, dass nur der bleibende, oder für längere Zeit constante Defect für die Localdiagnostik verwerthbar ist. Die andere Erscheinungsreihe umfasst die fast jede Herderkrankung begleitenden Allgemeinsymptome von Seiten des Gehirnes. Dahin gehören die Symptome der bald plötzlichen, bald langsam anwachsenden Drucksteigerung des Schädelinhaltes — die Stauungspapille, der apoplektische Insult und die unter den Namen von Coma, Sopor, Somnolenz und Stupor begriffenen Beeinträchtigungen des Sensoriums — sowie die noch nicht auf bestimmte Vorgänge zurückgeführten, vielleicht hauptsächlich vasomotorischen Erscheinungen des epileptischen Anfalls, von Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen, endlich das Symptom des Kopfschmerzes und die Delirien. Die genannten Allgemeinerscheinungen können jede Herderkrankung des Gehirnes, von ganz beliebigem Sitze, sei es mehr oder weniger dauernd, sei es nur in gewissen Stadien des Verlaufes, begleiten. Nur unter besonderen Umständen gewinnt irgend ein Allgemeinsymptom die Bedeutung eines Herdsymptomes, z. B. die Delirien in den nicht seltenen Fällen, in welchen sie das Hauptsymptom der Meningitis bilden, für die Betheiligung der Convexität; die acquirirte Epilepsie für Erkrankung der Hirnrinde, weil erfahrungsmässig gerade Läsionen der Hirnrinde Epilepsie hervorzubringen pflegen; der Schwindel für Sitz im Kleinhirn, wenn er durch Intensität und Dauer das Krankheitsbild dominirt etc. etc. Bei dieser Verwerthung ist jedoch die grösste Vorsicht anzurathen, wenn man nicht groben Irrthümern ausgesetzt sein will, und dies gilt sogar vom localisirten Kopfschmerz. Im Allgemeinen kann man sich dahin aussprechen, dass die Menge und die Schwere der Allgemeinerscheinungen einen ungefähren Massstab dafür abgiebt, inwieweit die Herderscheinungen verlässlich, d. h. durch sichtbare Läsionen des betreffenden Ortes bedingt sind,

*) Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. 2. Abhandl. Pflüger's Archiv 14. Bd. p. 412 ff. Der Griesinger'sche Ausdruck „Herdsymptome" bezeichnet im Wesentlichen dasselbe und kann wohl beibehalten werden, wenn man ihm die hier gegebene schärfere Begriffsbestimmung unterlegt.

und inwieweit sie etwa nur Fernwirkungen*) eines beliebig sitzenden Processes darstellen. Herderkrankungen, welche von vielen und starken Allgemeinerscheinungen begleitet sind, erweisen sich sehr gewöhnlich als unbrauchbar für die Localisation von Gehirnfunctionen, so z. B. die meisten grösseren Tumoren, die frischen Hirnblutungen irgend grösseren Umfanges etc. Dagegen giebt es Fälle, in welchen der Ausfall von Functionen fast ganz ungestört von Allgemeinerscheinungen zu Tage tritt und in welchen sich die Pathologie sogar dem Experiment bedeutend überlegen zeigt.

Ein zweites Kriterium dafür, ob die beobachteten Symptome wirklich auf den Sitz der Affection zu beziehen sind, giebt der anatomische Befund. Kleine, circumscripte Herde, ohne secundäre Veränderungen, wie Druckspuren oder Verschiebung benachbarter Gebilde, geben eine gewisse Gewähr für den isolirten Functionsausfall des betreffenden Ortes, besonders wenn sie substituirend in der Gehirnsubstanz liegen und entzündliche Erscheinungen der Umgebung fehlen.

In beiden Beziehungen erweist sich unser Fall als aussergewöhnlich günstiges Vorkommniss. Die Herdsymptome — Lähmung des linken Facialis und Abducens, partielle des rechten Oculomotorius und Parese des rechten Quintus — blieben während der ganzen siebenwöchentlichen Beobachtungszeit des Pat. fast unverändert, sie bestanden wahrscheinlich, in geringerem Grade, schon einige Wochen vorher. Von Allgemeinerscheinungen sind dagegen nur leichtere, und zwar Kopfschmerz, einige Male Erbrechen und starker Schwindel erwähnt. Letzterer ist aber hauptsächlich auf Rechnung der gestörten Augeninnervation zu stellen, so dass nur das immerhin seltene Erbrechen und ein Kopfschmerz von geringerer Intensität, ohne bestimmte Localisation, übrig bleibt. Das Sensorium des Kranken war bis einen Tag vor seinem Tode, wo Delirien auftraten, ungestört, auch epileptische Anfälle sind nie aufgetreten. Mit der Geringfügigkeit dieser Allgemeinerscheinungen stimmt der geringe Umfang des Tumors und die Beschaffenheit seiner

*) Diese Fernwirkungen folgen sicher auch besimmten Gesetzen, die uns aber noch gänzlich unbekannt sind. Mir ist (im Allerheiligen-Hospital zu Breslau) ein Fall vorgekommen, bei welchem ein grosser subduraler Bluterguss in der rechten mittleren Schädelgrube vorhanden war und sich deutliche Druckstellen am rechten Oculomotorius, da wo er in die Dura eintritt, und an der Basis des linken Grosshirnschenkels, entsprechend der oberen Kante des linken Felsenbeines, vorfanden. Während des Lebens war, trotz tiefen Sopor's, eine Lähmung des rechten Oculomotorius und der rechten Extremitäten zu constatiren gewesen.

Umgebung trefflich überein. Der Tumor ersetzt zum grossen Theil die Gehirnsubstanz, ist von keiner Erweichungs- oder Verhärtungszone umgeben, Pons und Oblongata zeigen nirgends Druckspuren. Nur die Raphe der hinteren (oberen) Brückenabtheilung ist ein wenig nach rechts convex hervorgebauscht. Einen schlagenden Beweis von der Präcision, mit welcher die Functionsstörung sich auf den Ort des Tumors selbst beschränkt, giebt der Umstand, dass die linke Pyramidenbahn, welche dem Druck zunächst ausgesetzt war, nie eine Beeinträchtigung (nämlich rechtsseitige Abschwächung der Motilität) hat erkennen lassen.

Aus den vorangeschickten Bemerkungen geht, da eine anderweitige Gehirnveränderung nicht gefunden wurde, so viel mit Sicherheit hervor, dass die beobachteten Herdsymptome auf den Herd selbst zurückgeführt werden müssen, und dass jede Nebenwirkung desselben ausgeschlossen werden kann. Eine möglichst sorgfältige Feststellung des Ortes, wie sie hier mitgetheilt ist, erscheint deswegen gerechtfertigt. Ich hebe dies hier ausdrücklich hervor, weil ich allerdings — entgegen dem herrschenden Strome — meine, dass auch einzelne Fälle beweisen, sobald nur die gehörige Kritik an ihnen geübt wird. Dagegen führen kritiklose Zusammenstellungen noch so vieler Fälle sicher zu dem Ergebnisse, Alles in Frage zu stellen, indem an ihnen recht augenscheinlich dargethan wird, dass gleiche Symptome bei verschiedenem und verschiedene Symptome bei gleichem Sitze der Affection vorkommen können.

Dem aufmerksamen Leser ist vielleicht aufgefallen, dass ich bei Aufzählung der Herdsymptome der Contractur des linken Msc. rectus internus und des Msc. masseter keine Erwähnung gethan habe. Als Reizzustände scheinen mir beide nicht zu den Herdsymptomen im strengen Sinne des Wortes zu gehören. Sicher weist ja auch die Reizung, eben so gut wie die Lähmung, auf das Betroffensein irgend eines Nervengebietes hin. Aber, wie schon der Reizzustand selbst gerade die erhaltene Leitung einer Nervenbahn beweist, so lehrt auch die tägliche Erfahrung (z. B. im Trismus), dass Convulsionen und Contracturen in den verschiedensten Nervengebieten ohne palpable Läsionen vorkommen können. Daher kann diesen Reizzuständen, ebenso wie den zu den Zwangsbewegungen gehörigen Erscheinungen bei frischen Apoplexien etc. (Kopf-, Augen- und Körperdrehung) nur ausnahmsweise der Rang von Herdsymptomen eingeräumt werden, nämlich wenn die Gruppirung mit anderen, Lähmungssymptomen eine charakteristische ist, wie z. B. bei Rindenerkrankungen. Im vorliegenden Falle

gewinnen die Symptome durch ihr langes Bestehen an Gewicht. Der anatomische Befund (s. oben) rechtfertigt es denn auch, wenn man in einem theilweisen Ergriffensein des linken motorischen Quintuskernes das ursächliche Moment für die Mundsperre erblickt. Von dem Verhalten des linken Rectus internus wird weiter unten noch die Rede sein.

Gehen wir nun zur Besprechung der genannten eigentlichen Herdsymptome unseres Falles über, so ist vorweg zu bemerken, dass uns nur die Aufgabe zufällt, eben diese, d. h. den Functionsausfall aus dem Befunde zu erklären, dass wir aber in dem Erhaltensein der Function an sich schon einen hinreichenden Beweis für die Integrität der Nervenfasern erblicken. So bedarf die Integrität des linken Quintusursprunges eigentlich nicht erst des anatomischen Nachweises, zumal wir es hier überall schon mit den peripheren Wurzelfasern zu thun haben, bei welchen sicher eine Stellvertretung, wie sie vielleicht bei den centralen Fasermassen stattfindet, ausgeschlossen werden kann. Indessen lässt sich für die Erhaltung der aufsteigenden grossen Quintuswurzel der positive Nachweis führen. Dieselbe erscheint nur zur Seite gedrängt. Ebenso verhält es sich mit den in den Austrittsebenen des Quintus entspringenden Faserantheilen und der directen absteigenden Quintuswurzel. Die gekreuzte absteigende Quintuswurzel aus dem Locus coeruleus und die von Meynert sogenannte innere Abtheilung der absteigenden Quintuswurzeln treten diesseits der Raphe in die lockere Formation der Tumormasse ein und lassen sich durch dieselbe auseinandergedrängt verfolgen; ob aber ein Theil von ihnen zu Grunde gegangen ist, lässt sich durch das Studium der Schnitte nicht eruiren. Jenseits der Raphe — in der rechten Brückenhälfte — lässt sich die Intactheit der dem Locus coeruleus entstammenden Wurzel wieder direct constatiren. (S. Fig. 1 Taf. X Q. desc. †.)

I. Die gekreuzte Quintusparese machte sich subjectiv als Taubheitsgefühl, objectiv als Herabsetzung der Schmerz- und der Temperaturempfindung auf der rechten Gesichtshälfte geltend. Die anderen Qualitäten der Empfindung wurden nicht untersucht, auch über die Betheiligung der Mund- und Zungenschleimhaut nichts festgestellt, sicher aber bestand Gefühlsparese im Gebiet aller drei grossen Aeste des Quintus. Der Geschmack war angeblich ohne Veränderung; nähere Prüfungen desselben wurden durch die Mundsperre verhindert. Da der Tumor die Raphe nur auf eine kurze Strecke unterhalb des Quintus-

austrittes und nirgends so weit nach rechts überschreitet, dass er die rechts befindlichen Ursprungsmassen des Quintus in seinen Bereich ziehen könnte, so liegt hier unzweifelhaft eine Einwirkung des links befindlichen Tumors auf den rechten Quintus, d. h. eine gekreuzte Quintusparese vor.

Die gekreuzte Lähmung der sensiblen grossen Quintuswurzel ist keineswegs ein so sehr seltenes Vorkommniss. Man trifft sie sowohl bei der hysterischen als auch bei der durch Herde in der inneren Kapsel bedingten cerebralen Hemianaesthesie.*)

Auch Affectionen des Hirnschenkels bewirken gekreuzte Sensibilitätsstörung des Gesichts, wie aus den Fällen von H. Weber**) und Rosenthal***) hervorgeht.

Im Fall von Weber bestand ein Aortenfehler, die Hirnerscheinungen traten apoplektisch auf. Sie bestanden in linksseitiger Lähmung des Oculomotorius, rechtsseitiger des Facialis und der Extremitäten. Die Sensibilität war rechts an Gesicht und Extremitäten herabgesetzt. Die Haupterscheinungen bestanden fort, nur die Facialislähmung besserte sich bedeutend. Der Tod erfolgte nach mehr als 6 Wochen an Pleuritis. Blutung im unteren Theile des linken Grossbirnschenkels.

Im Falle von Rosenthal fand sich eine erbsengrosse Cyste von gelatinösem Inhalt in der inneren Partie des linken Hirnschenkels, ein über bohnengrosser Tumor von theils fester, theils weicher Beschaffenheit, den rechten Oculomotorius einschliessend, an der Lamina perforata posterior und „seröse" Erweichung des angrenzenden Theiles des rechten Hirnschenkels. Der klinische Verlauf spricht dafür, dass der rechte Hirnschenkel erst später angegriffen wurde. Die Symptome waren: Linksseitige Lähmung des Oculomotorius, rechtsseitige Parese des Facialis, Hypoglossus und der Extremitäten, so wie Herabsetzung der Sensibilität mit Einschluss der rechten Gesichtshälfte. Die rechtsseitige Oculomotorius-Lähmung trat später hinzu. Es bestand Stauungspapille.

Aus dem Umstande, dass in allen diesen Fällen zugleich die Sensibilität der betr. Körperhälfte beeinträchtigt war, lässt sich der Schluss ziehen, dass die centrale Faserung für den sensiblen Quintus und die übrigen Gefühlsnerven einer Körperhälfte sowohl in der innern Kapsel als im Hirnschenkel zusammen verlaufen. Dasselbe gilt auch noch für einen Theil des Pons, wie aus dem Falle von J. Stein (nach Schmidt's Jahrbüchern 121. Bd. S. 302) hervorzugehen scheint:

---

*) Man vergleiche die unter Charcot's Leitung gearbeitete These von Veyssière: Sur l'hémianesthésie de cause cérébrale. Paris 1874.

**) Med.-chirurgical Transactions 46. Bd. p. 121. 1863.

***) Wiener med. Jahrbücher 1870, 1. Heft.

Unter Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen entwickelte sich rechtsseitige Parese und Herabsetzung des Gefühls der rechten Körperhälfte mit Einschluss des Gesichts. Das Sprechen und Schlingen wurde im weiteren Verlauf behindert, das rechte Auge stellte sich etwas nach aussen ein. Schliesslich wurde auch Gefühls- und Geschmacksveränderung der linken Zungenhälfte constatirt. Im linken Thalam. opt. fand sich in der Mitte eine gelbe Erweichung, ausserdem aber eine wallnussgrosse Geschwulst mitten in die Substanz der rechten Seite des Pons eingelagert. Die linke Hälfte des Pons, sowie die Nerven an der Basis waren intact. Die centrale Erweichung des Sehhügels kann hier wohl mit Recht vernachlässigt werden, da der Sehhügel zu Gefühl und Bewegung keine directen Beziehungen hat.

Brown-Séquard citirt (Archives de physiologie norm. et path. 1868 p. 718) mehrere Fälle, welche vielleicht hierher gehören, von halbseitiger Lähmung und Anaesthesie bei Ponsaffectionen, so von Brunnicke, Ollivier, Greuzard und Gendrin. Er thut aber des Gesichtes nicht besondere Erwähnung, sondern spricht nur von Anaesthesie der ganzen rechten oder linken Körperhälfte. Da er jedoch in anderen Fällen nur von den rechten und linken Extremitäten spricht, so ist es vielleicht berechtigt, diese Fälle als Hemianaesthesie aufzufassen. Ebenso verhält es sich mit dem Bericht über 3 Fälle von Da Venezia (in Canstatt's Jahresber. 1866).

Aber selbst ohne den casuistischen Nachweis kann man dieses Verhalten als sicher annehmen, indem erst der Pons den im Hirnschenkel enthaltenen centralen Quintusfasern die Gelegenheit giebt, auf die andere Seite überzutreten, um zu den directen Ursprungsmassen des Quintus zu gelangen.

Zu diesem Behufe ist eine Trennung des Quintusantheils der sensiblen Fasermasse von dem für Rumpf und Extremitäten bestimmten Antheile erforderlich, welcher letztere noch auf derselben Seite verbleibt. Und aus dieser anatomischen Nothwendigkeit erklärt sich sehr einfach die Thatsache, dass gerade bei Herdaffectionen des Pons isolirte centrale, d. h. gekreuzte, Quintusparesen vorkommen können. Die gekreuzte Quintusaffection in unserem Falle hat also bei näherer Beleuchtung nichts Wunderbares.

Sie ist übrigens auch in dem Leyden'schen Falle, auf welchen weiter unten eingegangen werden soll, vorhanden. Die Faserstränge scheinen sich überhaupt in der Brücke mehr zu sondern. In einem Falle von Stuart Cooper (Bulletins de la société anatomique de Paris, I. Série, t. XXI p. 68, citirt in: Larcher, Pathologie de la protubérance annulaire, Paris 1868.) bestand Anaesthesie der rechten Extremitäten ohne Hemiplegie. Es fand sich ein nussgrosser Tumor in der linken Seitenhälfte der Brücke, welcher die untersten Bündel verschont hatte. Carré (Gaz. méd. de Paris 1834 p. 569) beschreibt eine Induration der linken Brückenhälfte mit Lähmung des rechten Armes und Anaesthesie des rechten Beines.

Die gewöhnliche Form der Quintusaffection bei Ponserkrankungen ist die der gekreuzten Lähmung (analog der Hémiplegie alterne Gubler's). So wie

Facialis und Abducens, so wird auch der Quintusstamm auf der Seite der Affection, die Extremitäten hingegen werden gekreuzt betroffen und zwar mit oder ohne gleichzeitige Gefühlsparese. Ein Fall von Grenet (Gaz. hebdomad. 1856 Nr. 38) kann dafür als Schema dienen. Es wurde zunächst Gefühl und Bewegung der linken Gesichtshälfte gelähmt, erst nach 3 Monaten trat Lähmung und Anaesthesie der rechten Extremitäten hinzu. Die Section stellte mehrere Tumoren, aber nur in der linken Brückenhälfte heraus.

Die einzigen Autoren, bei welchen ich eine Unterscheidung zwischen centraler und peripherer Affection des sensiblen Quintus finde, sind Romberg (Lehrbuch, Berlin 1840—46) und Brown-Séquard (Journal de physiologie t. V p. 307, citirt in Larcher, S. 152). Nach Romberg ist für die centralen Anaesthesien des Quintus die (zum Sitz der Affection) gekreuzte Sensibilitätsstörung charakteristisch. Sie kommt nach ihm vor als Begleiterin frischer Gehirnhämorrhagien, befällt nur den 3. Ast des Quintus und ist mit Lähmung der entsprechenden Portio minor verbunden. Diese Angaben weisen darauf hin, dass Romberg direct von dem apoplektischen Insult abhängige, also vorübergehende, Symptome meint. Brown-Séquard theilt in einem Aufsatze: Sur l'entrecroisement de quelquesunes des branches des nerfs trijumeaux dans la protubérance annulaire 3 Fälle ohne Sectionsbefund mit, welche an den unsrigen erinnern. Anaesthesie der rechten Gesichtshälfte, sehr leichte Lähmung des rechten Facialis und Abducens, linksseitige Hemiplegie und Anaesthesie der linken Zungenhälfte. Die Fasern für den Lingualis wurden hier wahrscheinlich gekreuzt betroffen.

Aus dieser Darstellung ergiebt sich, dass es möglich sein muss, durch genaue anatomische Untersuchung eines geeigneten Falles den Ort der Faserunterbrechung annähernd zu bestimmen. Dass unser Fall sich im höchsten Grade zur Localisation der Herdsymptome eignet, ist oben ausführlich entwickelt worden.

Es fragt sich zunächst, ob über den Verlauf der centralen Quintusfaserung etwas Näheres bekannt ist. Der einzige anatomische Autor, welcher die Nervenursprünge der Brücke unter diesem Gesichtspunkte abhandelt, Meynert, weiss darüber nichts Verlässliches anzugeben. Nur so viel steht fest, dass die Kreuzung der centralen Faserungen auf dem Wege zu ihren Nervenkernen resp. nächsten Ursprungsstätten sich in der Raphe vollzieht. Es könnte also der Affection der Raphe in unserem Falle Schuld gegeben werden. Indessen sprechen gewichtige Gründe gegen diese Annahme. Einmal zeigt sich die Raphe nur in Schnittebenen, welche schon unterhalb des Quintusaustrittes liegen, von solider Tumormasse unterbrochen (s. Fig. 1—4 Taf. X). Nur unter der durch nichts gerechtfertigten Voraussetzung, dass die centrale Quintusfaserung vom Gehirn aus erst in tiefere Brückenebenen gelangte, um dann wieder rückwärts aufzusteigen, könnte also die Affection der Raphe überhaupt etwas erklären. Dann aber wäre, bei

der symmetrischen Anordnung beider Brückenhälften, völlig unerklärbar, warum eine Läsion der Kreuzungsstelle nicht beiderseitige Quintusparese, sondern nur die der rechten Gesichtshälfte verschuldet haben sollte. Aus diesem Grunde bleibt man auf eine nicht symmetrisch und zwar links gelegene Stelle verwiesen. Nun ist es aber durch Meynert (in Stricker's Gewebelehre S. 775 u. 776) bekannt, dass sich der sensiblen Quintuswurzel direct Fasern beigesellen, welche einen gekreuzten Ursprung aus dem Locus coeruleus der entgegengesetzten Seite nehmen. Eine Unterbrechung dieser Fasern, welche Meynert als „mittlere Abtheilung der absteigenden Quintuswurzeln" bezeichnet (s. Qu. desc.† auf Fig. 1 Taf. X), könnte ebenfalls die gekreuzte Quintusanaesthesie erklären. Zugleich wäre hier ein Stück des isolirten, d. h. von der anderen sensiblen Faserung getrennten, Quintusverlaufes greifbar vorhanden. Obwohl nun durch einen unglücklichen Zufall die Schnittrichtung möglichst ungünstig zur Entscheidung dieser Frage ausgefallen ist, denn sie entspricht dem schief absteigenden Längsverlauf der gekreuzten Wurzel des linken Quintus, während sie in den des rechten hätte fallen sollen, so geben dennoch Schnitte durch das obere Ende des Tumors (oberhalb Fig. 1) einen dahin zu deutenden positiven Befund. Man erblickt daselbst schief getroffene, dem grauen Boden entlang ziehende Faserzüge, welche sichtlich zu dieser Wurzel gehören, in der Mitte zwischen Locus coeruleus und Raphe durch die vom grauen Boden spitzwinklig einspringende Geschwulstmasse unterbrochen. (Vergl. die anatomische Beschreibung des Tumors.) Dieser Befund macht es höchst wahrscheinlich, dass die gekreuzte absteigende Quintuswurzel aus der Substantia ferruginea oder dem Locus coeruleus die Sensibilitätsstörung der rechten Gesichtshälfte verschuldet.

Wir hätten es also nicht, wie wir erwartet hatten, mit einer centralen, sondern einer peripheren Affection gewisser Wurzelbündel des r. Quintus zu thun, welche sich nur durch ihren gekreuzten Ursprung auszeichnen. Diesen Bündeln muss man aber folgerichtig eine ganz besondere Bedeutung zuerkennen, denn ihre Unterbrechnung genügte, um eine Herabsetzung der Sensibilität in allen drei Zweigen und wahrscheinlich in allen Qualitäten zu bewirken, obwohl die Summe ihrer Fasern nur einen kleinen Bruchtheil des ganzen Quintusquerschnittes repräsentirt. Vielleicht geben sie, resp. ihre noch unbekannte centrale Fortsetzung, den einzigen Weg zum Bewusstsein, d. h. in's Grosshirn, ab. Sie müssten sich dann in äusserst feiner Vertheilung der peripheren Quintusausbreitung beimengen, um die bewussten Per-

ceptionen für alle Gebiete übermitteln zu können. Die Hauptmasse des Quintus, unter Anderm die grosse aufsteigende Quintuswurzel, hätte irgend welche andere Functionen (deren es ja genug giebt, z. B. reflectorische, secretorische, vasomotorische, trophische). Auch die uns jetzt geläufige Vorstellung, dass die verschiedenen Ursprungsstätten des Quintus verschiedenen Verbreitungsbezirken oder verschiedenen Empfindungsqualitäten entsprechen könnten, müsste alsdann fallen gelassen werden.

Ich überlasse es dem Leser, alle diese Consequenzen als eben so viele Einwände gegen die Richtigkeit der gegebenen Deutung zu betrachten.

Schliesslich ist noch der aus der Raphe entspringenden „inneren Abtheilung der gekreuzten absteigenden Quintuswurzeln" zu gedenken. Gegen die Heranziehung dieser der Raphe entstammenden Wurzelbündel zur Erklärung der gekreuzten Anaesthesie lassen sich die schon oben ausführlich geäusserten Bedenken geltend machen.

II. Die Lähmung des linken Facialis erklärt sich aus der Zerstörung seiner beiden Kerne und der Unterbrechung seiner Wurzelfasern. An der Stelle des sogen. Facialisknies und des gemeinschaftlichen Facialis-Abducenskernes befindet sich solide Tumormasse. Unter diesen Umständen befremdet es, dass der Facialisstamm noch eine Anzahl wohlerhaltener Fasern führte, und lässt daran denken, dass ein Rest des unteren oder vorderen Facialiskernes erhalten geblieben ist. Die Möglichkeit lässt sich nicht in Abrede stellen, da in der lockeren Tumorformation auch zur Seite gedrängte Zellen dieses Kernes enthalten sein können. Ebenso können einzelne zur Seite gedrängte Facialisfasern ihre Verbindung mit solchen Zellen bewahrt haben, ohne dass ein specieller Nachweis dieses Verhaltens möglich wäre.

Die Erregbarkeits-Verhältnisse des linken Facialis-Gebietes entsprachen gegen Ende des Lebens der von Bernhardt*) zuerst beobachteten, später von Erb**) bestätigten sogenannten Mittelform der rheumatischen Facialislähmung. Beide Autoren enthalten sich einer Deutung dieser Lähmungsform. Eine solche lässt sich aber nach dem vorliegenden anatomischen Befunde am Nerven meiner Ansicht nach versuchen, trotzdem die Muskeln leider nicht untersucht worden sind.

*) Eigenthümlicher Verlauf einer (schweren) peripheren Lähmung des Nervus facialis. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 14 p. 433.

**) Ueber rheumatische Facialislähmung. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 15 p. 6.

Es liegt nämlich auf der Hand, dass bei Erhaltensein einer Anzahl von Nervenfasern die faradische und galvanische Erregbarkeit — besonders für das Zuckungsminimum — nicht erheblich herabgesetzt sein kann, dass nur die Zuckungsgrösse bei stärkeren Strömen eine viel geringere werden muss, indem nur der von den erhaltenen Nervenfasern versorgte Theil der Muskelprimitivbündel erregt wird. Etwas mehr herabgesetzt muss sich die Erregbarkeit des Muskels gegen den faradischen Strom bei directer Reizung zeigen, indem man hierbei die erhaltenen Nervenfasern nur vereinzelt mit der Elektrode trifft. Der bei Weitem grösste Theil der Muskelprimitivbündel, welcher mit den degenerirten Nervenfasern zusammenhängt, erleidet dagegen die bekannten Erregbarkeitsveränderungen, namentlich die Steigerung der directen galvanischen Erregbarkeit und die Modification der Zuckungsformel und des Zuckungsmodus. Bei überwiegender Zahl der degenerirten Fasern wird die veränderte Muskelreaction deutlich hervortreten, bei geringer Zahl derselben dagegen zwar auch vorhanden sein, aber nicht in Erscheinung treten können, weil die zerstreuten erkrankten Primitivbündel keine Locomotion bewirken können. Die sogen. Mittelform der rheumatischen Facialislähmungen unterscheidet sich demzufolge von der schweren Form durch das Verschontbleiben einer gewissen Fasersumme, während bei dieser der ganze Querschnitt erkrankt ist; von dem Zahlenverhältniss beider Faserarten zu einander muss die elektrische Prüfung eine annähernde Vorstellung geben können. Die gegebene Erklärung lässt erwarten, dass besonders Erkrankungen der Nervenkerne, bei welchen einzelne Zellen und Fasern nach einander ergriffen werden, diese Mittelform der Erregbarkeitsveränderungen darbieten werden, und so erwähnt denn auch Erb zwei derartige Beobachtungen, die eine von progressiver Muskelatrophie, die andere von Bleilähmung, bei welcher in letzterer Zeit ebenfalls eine Kernerkrankung wahrscheinlich gemacht ist.*)

III. Die Lähmung des linken Abducens und des rechten Rectus internus verlangen eine gemeinsame Besprechung. Nur die erstere wird sofort durch den anatomischen Befund — Untergang des Kernes und totale Verfettung des Nervenstammes — genügend erklärt. Dagegen erscheint die Lähmung eines Zweiges des rechten Oculomotorius bei dem beschriebenen Sitz des Tumors völlig unverständlich. Der Tumor erreichte noch unterhalb des Locus coeruleus,

*) Vergl. E. Remak, Zur Pathogenese der Bleilähmungen. Dieses Archiv VI p. 1.

also weit entfernt von Kern und Fasern des Oculomotorius, sein oberes Ende. Schnitte durch die Oculomotoriusgegend liessen nirgends etwas Krankhaftes erkennen, auch die Wurzelbündel des rechten Oculomotorius erwiesen sich sowohl frisch als nach der Erhärtung untersucht vollständig normal. Letzterer Umstand musste um so mehr befremden, als die anderen gleich lange gelähmten motorischen Nerven sich stark verfettet fanden. Er wies auf eine centrale, d. h. jenseits des Kernes localisirte, Natur der Lähmung hin.

Es könnte vielleicht Jemand auf den Gedanken kommen, dass die Lähmung des rechten Rectus internus als eine sympathische Erscheinung in Folge der linksseitigen Abducenslähmung aufzufassen sei. Diese Anschauung erweist sich jedoch an der Hand der klinischen Erfahrung als vollständig haltlos. Nie ist ein solcher Einfluss der Lähmung irgend eines Augenmuskels auf den associirten des andern Auges bisher gesehen worden. Im Gegentheil beruhen ja gerade die feinsten Symptome der Augenmuskellähmungen, die Doppelbilder, auf der Unterbrechung der gesetzmässigen Bewegungs-Association.

Die Lähmung des rechten Rectus internus hat also die volle Geltung der anderen Herdsymptome. Sie kann, wie die anderen, nur in der Localisation des Krankheitsherdes ihren Grund haben. In der That ist diese eigenthümliche Combination von Lähmung des einen Abducens mit der des associirten Rectus internus schon wiederholt in Fällen von ähnlichem Sitz des Herdes beobachtet worden.

1. Fall von Foville (Gazette hebdom. 1859. Vorher in: Bulletins de la société anatomique de Paris, t. III p. 393—405. Paris 1858). Ein schwerer apoplektischer Insult hinterliess totale linksseitige Facialislähmung und Lähmung der rechten Extremitäten nebst combinirter Augenmuskellähmung derart, dass beide Augen nicht über die Mittellinie nach links bewegt werden konnten, also Lähmung des linken Abducens und rechten Rectus internus bestand. Die Extremitätenlähmung besserte sich, die geschilderte Augenmuskellähmung blieb unverändert bestehen. Nach oben, unten und rechts uneingeschränkte Beweglichkeit. Keine Veränderung der Pupillen. Gute Sehkraft und Intelligenz.

Section liegt nicht vor. Die Gruppirung der Symptome jedoch, welche übrigens den unsrigen sehr ähnlich sind, beweist eine ähnliche Localisation wie in unserem Falle.

Foville verlegt das Centrum für die associirte Augenbewegung nach links in die linke Hälfte der Brücke und zwar in die Nähe des Abducenskernes und beruft sich auf einen von Vulpian angegebenen, in der gekreuzten Brückenhälfte aufsteigenden Oculomotoriusursprung.

2. Fall von Hughlings-Jackson. (Med. times 1874 Januar.)

Langwieriger Verlauf, etwa dem Tumor entsprechend. Rechtsseitige Hemiplegie. Die Augen konnten nicht frei bewegt werden, sondern gelangten

nur bis etwa in die Mitte zwischen Centrum der Lidspalte und dem linken Augenwinkel. Defect und Bewegung waren beiderseits vollkommen correspondirend. Trotzdem „there was diplopia in certain positions-viz. on looking to the right, and also in the left half of the field of vision on looking straight forwards. One image was always above the other". Später konnten die Augen nur bis zur Mitte nach links bewegt werden. Die unteren Aeste des Facialis waren rechts paretisch, der Masseter links. Schwäche und Gefühlsverminderung der rechten Extremitäten, welche auch etwas Atrophie erkennen liessen. Später Herabsetzung der Sensibilität der rechten Gesichtshälfte. Die Articulation wurde zeitweilig unverständlich, vorübergehend auch aphasische Symptome. Sectionsbefund: Im oberen Drittel des IV. Ventrikels links prominirend ein Tumor von der Grösse einer halben Lambertsnuss. Er reicht nach vorn 1''' in den Hirnschenkel hinein, das hintere Ende ist 7/8'' von der Spitze des Calamus scriptorius entfernt, nach aussen überragt er um 1/8'' die Grenze des Pons, nach innen um 1''' die Mittellinie. Er ist oben von einer dünnen Lage Nervensubstanz, unten nur von dem Stratum superficiale bedeckt, indem er bis in die Mitte der oberflächlichsten Längsbündel hineinragt. Rechts findet sich, gegenüber der Mitte des linken, ein Tumor von 1/4 der Grösse des linken. Ueber diesen nichts Näheres. Lungentuberculose.

Dieser Fall ist nach dem Sectionsbefund (Ausdehnung des Tumors nach vorn bis in die Gegend des Oculomotoriusursprunges, Complication mit einem Tumor der anderen Seite) so gut wie unverwerthbar und wird hier nur mitgetheilt, um seine weitere Verwendung nach unvollständigen Auszügen, welche wegen des grossen Interesses der klinischen Symptome zu erwarten steht, zu verhüten.

3. Ferréol (l'Union méd. 1873 Nr. 47 nach Centralblatt 1873 S. 476).

Rechtss. Hemiplegie, Erbrechen und Kopfschmerzen, langer Verlauf. Intelligenz, Gedächtniss, Sprache intact, also geringe Allgemeinerscheinungen. Lähmung des linken Abducens. Das rechte Auge war für sich frei beweglich, blieb dagegen bedeutend zurück, wenn es mit dem andern gemeinschaftlich nach links sehen sollte. Kirschgrosser Tuberkel im Pons in den oberen Lagen (der hinteren Abtheilung) nahe der Verbindung mit der Med. oblongata gelegen, den Boden des IV. Ventrikels emporwölbend. 4/5 der Geschwulst sass auf dem Medianschnitt links, nur 1/5 rechts. Der Fall wird für die Auffassung verwerthet, dass die Innervation des rechten Rectus internus nur so weit vom Pons aus geschehe, als er synergisch mit dem linken Abducens zu wirken habe. Der Referent (Bernhardt) bemerkt hierzu, dass er den Brückenschenkel für die beobachteten Symptome verantwortlich mache.

Die Beobachtung von F. soll von mir nicht angezweifelt werden, verlangt aber sicher eine andere Deutung. Es handelte sich jedenfalls um eine Parese des rechten Rectus internus, welche bei angestrengter Fixation noch überwunden werden konnte, z. B. bei Accomodation auf die Nasenspitze; vielleicht war auch einfach der Nasenrücken daran schuld, dass das rechte Auge schlecht fixirte. Ein Verhalten aber, wie F. es angiebt, dürfte jedem Augenarzte unerhört sein. — In unserem Falle war übrigens ein ähnliches Verhalten angedeutet, indem das linke Auge bei Verdeckung des rechten ebenfalls etwas

bessere Beweglichkeit zeigte, ohne Zweifel, weil es so zu stärkerer Fixation gezwungen wurde.

4. Leyden (Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. Th. S. 65. 1875).

49jähr. Kaufmann. Etwa vor einem Jahre nach einem Falle vorübergehende Parese des rechten Armes und Sprachstörung beobachtet. Am 12. October 1868 ein apoplektischer Anfall, hinterlässt gekreuzte Lähmung, darauf plötzliche Verschlimmerung im November. Status vom 20. November: Totale Lähmung mit erloschener Erregbarkeit des linken Facialis, rechtsseitige Lähmung mit Anaesthesie. Sensibilität der rechten Gesichtshälfte herabgesetzt. Zungenlähmung, erschwertes Schlingen, vollständige Anarthrie, Schluchzen, Stokes'sche Respiration, schliesslich Temperaturerhöhung und Tod am 16. December. Die letzten 6 Tage benommenes Sensorium. Beide Augen waren während der Beobachtungszeit constant nach rechts gewandt; das rechte Auge kann bis zur Mitte, das linke fast gar nicht nach links bewegt werden (genau so wie in unserem Falle).

Die Section ergab ein frisches Blutextravasat im rechten Corpus striatum, ein älteres im linken. Im IV. Ventrikel ein grosses ziemlich altes Blutextravasat, welches die linke Hälfte der Oblongata einnimmt und sich von hier aus in den linken mittleren Kleinhirnschenkel und die untere Hälfte des Pons linkerseits erstreckt. Der älteste Herd war wahrscheinlich der des Pons, später, als Ursache der Verschlimmerung, ist der in's linke Corp. striatum, und als dem Tode kurz vorangehend der in's rechte anzunehmen.

Nach der beigegebenen Abbildung (Taf. I Fig. 3) erscheint die Blutung flächenförmig und auf die linke Hälfte von Pons und Oblongata beschränkt. Die tieferen Schichten der Oblongata waren anscheinend normal, die dem Herd angrenzende Partie des Pons dagegen erweicht.

Bernhardt*) erwähnt neuerdings denselben Fall und erinnert sich, dass, entsprechend dem Magendie'schen Experiment, das eine Auge zugleich nach unten, das andere nach oben gestanden habe. Er hält diese Abweichung in der verticalen Richtung für ein verlässliches Symptom der Verletzung des Brückenarmes, resp. der benachbarten Kleinhirntheile. In der Beobachtung Leyden's ist von dieser Augenstellung nichts erwähnt. Dennoch macht Leyden ebenfalls den Brückenarm für die beschriebenen Augensymptome verantwortlich.

5. Unter den Fällen von Prévost (De la déviation conjuguée des yeux etc. Thèse de Paris 1868) gehört vielleicht hierher

Beob. 55. Hühnereigrosser Tumor in der rechten Kleinhirnhemisphäre, Lähmung des rechten Facialis in beiden Aesten, Schwäche der rechten Extremitäten, Tod nach 11 Tagen. Die Augen sind nach links eingestellt und können nur bis zur Mittellinie nach rechts bewegt werden. Gerade aus oder links befindliche Objecte werden einfach, rechts befindliche werden doppelt gesehen.

*) Ueber den diagnostischen Werth der Symptome der Déviation conjuguée und der abnormen Kopf- und Rumpfhaltung bei Hirnkrankheiten. Virchow's Archiv Bd. 69 p. 1.

Die totale Facialislähmung ist hier sicher durch Druck auf die Brücke entstanden, ebenso sprechen die Doppelbilder für eine überwiegende Lähmung des rechten Abducens oder des linken Rectus internus.

Die hier aufgeführten Fälle sind von sehr ungleichem Werth, sowohl wenn man den klinischen Werth der Symptome, als wenn man die Sectionsbefunde gegen einander abwägt. In ersterer Hinsicht ist nach den oben entwickelten Gesichtspunkten den Fällen von Foville und Ferréol ein bedeutendes Gewicht beizulegen, denn sie bieten ziemlich rein den Charakter von Ausfallssymptomen. Der Fall von Ferréol gewinnt aber erhöhte Beweiskraft durch den Sectionsbefund, welcher einen kleinen und scharf abgegrenzten Herd ergab. Der Fall von Foville kam leider nicht zur Section. Die beiden anderen Fälle (von Jackson und Leyden) haben, der erste wegen des ausgedehnten Sitzes, der zweite wegen Betheiligung des Brückenarmes, eine untergeordnete Bedeutung und können namentlich zur Localisation ihres interessantesten Symptomes, der combinirten Augenmuskellähmung, nicht herangezogen werden. Der Fall von Prévost endlich (Beob. 55 dieses Autors) ist vielleicht so zu erklären, aber zur Stütze irgend einer die Localisation betreffenden Ansicht absolut unbrauchbar; einmal wegen des grossen Umfanges der Geschwulst, welche, vom festen Tentorium nach oben hin eingezwängt, Nebenwirkungen geradezu machen musste, andererseits wegen der nur 11 Tage bis zum Tode betragenden Beobachtungsdauer. Er ist hier gerade in der Absicht aufgeführt, zu zeigen, wie ein Fall nicht sein soll, um für irgend eine Localisation verwendbar zu sein.

Dass nun Fälle von noch kürzerer Beobachtungsdauer keinerlei Beweiskraft haben können, ist selbstverständlich. Dies trifft aber — mit wenigen Ausnahmen — für die ganze Beobachtungsreihe von Prévost zu. Auch die meisten der von Bernhardt (l. c.) angezogenen Fälle sind aus diesem Grunde unbrauchbar.

Vier davon (die Fälle von Charcot, Ollivier, Vulpian und Nonat) sind Prévost entnommen und entsprechen den Beobachtungen 52, 53, 55 und 54 dieses Autors. Die Fälle von Eichhorst (Charité-Annalen 1874) sind eben so wenig stichhaltig. Der Fall von Lépine (plongé dans le coma) starb in 1 Tage.

In den Fällen von Prévost trat der Tod ein:

innerhalb 1 Tages in Beob. 3. 5. 13. 31. 39. 48. 54.
" 3 Tagen in Beob. 1. 12. 17. 18. 19. 20. 22. 23. 28. 29. 44. 51. 52. 53.
" 7 Tagen in Beob. 4. 7. 9. 10. 15. 22. 24. 25. 26. 27. 32. 33. 34. 36. 37. 38. 41. 42. 46.
" 14 Tagen in Beob. 2. 11. 16. 30. 35. 55.

Beob. 6 dauerte 16 Tage,
- 21 - 1 Monat,
- 56 - 18 Tage,
- 57 u. 58 mehrere Monate (ohne Section).

Von einigen dieser Fälle wird später noch die Rede sein.

Die Zeit der Beobachtung ist noch dazu die möglichst ungünstige, denn sie liegt meist zwischen einem schweren apoplektischen Insult und dem Tode. Wie man daher solche Fälle für irgend eine Localisation verwerthen wollen — oder vielmehr deswegen, weil es eben nicht geht, in Verzweiflung gerathen kann, ist mir unverständlich. Wer Unbilliges verlangt, muss Enttäuschungen erfahren.

Um dem Vorwurf zu begegnen, dass ich hier abschweife, muss ich bemerken, dass die Déviation conjuguée des yeux von Prévost einen Reizzustand derselben Muskeln darstellt, von deren Lähmung eben die Rede ist. Dass es sich dabei wirklich um einen Reizzustand — eine Art Zwangsbewegung oder Contractur — handelt, geht daraus hervor, dass beide Augen gewöhnlich ganz in die betreffenden rechten oder linken Winkel eingestellt waren — was bei unserem Falle, ebenso wie in dem von Foville, Ferréol und Hughlings-Jackson nicht der Fall war.

Ich habe nun ein Kriterium dafür, ob vielleicht einige dieser Fälle mit Lähmung der Antagonisten — also dem uns hier beschäftigenden Symptom — complicirt waren, darin zu finden gesucht, ob die Augen willkürlich in die entgegengesetzte Stellung gebracht werden konnten, oder nicht. In sehr vielen Fällen findet sich darüber keine Bemerkung.

Z. B. Beob. 2, bei welcher „l'intelligence n'était pas complètement abolie". Tod nach 13 Tagen. Beob. 6 mit „stupeur und grande agitation". Tod nach 16 Tagen. Blutige Imbibition der Pia. Beob. 11. Tod nach 9 Tagen. Der Zustand des Bewusstseins ist hier nicht erwähnt, aber die Zunge weicht erst ab, nachdem man sie aus dem Munde gezogen hat. etc. etc. Die meisten Fälle kommen nicht in Frage, da die Kranken gar nicht aus dem Coma erwachen.

In anderen Fällen ist die Corrigirbarkeit der Augenstellung angegeben.

Z. B. Beob. 34, Tod nach 5 Tagen; Beob. 36, Tod nach 4 Tagen, Beides Fälle von Durchbruch der Blutung in den Ventrikel. Ferner Beob. 46, Tod nach 6 Tagen (la connaissance reste obtuse).

Beob. 57 und 58, ohne Section, betrifft zwei blödsinnige und unreinliche Kranke mit Hemiplegie und Contractur der linken Extremitäten, die zweite noch dazu blind, welche Kopf und Augen andauernd (im ersten Falle über

ein Jahr) nach rechts gewandt hielten. Die Augen konnten normal weit nach links bewegt werden, wenn man die Kranken dazu aufforderte.

Es bleiben jedoch 2 unter den 58 Beobachtungen Prévost's übrig, in welchen nicht willkürlich die entgegengesetzte Stellung der Augen eingenommen werden konnte.

Beob. 21. Linkss. Hemiplegie und Abstumpfung der Sensibilität nach einem apoplektischen Anfalle. Bedeutende Sehstörung, welcher Art, ist nicht angegeben. Beide Augen stehen im rechten Lid-Winkel und können nicht nach links bewegt werden. Tod nach einmonatl. Beobachtung an Pneumonie. Aus der Krankengeschichte geht nicht hervor, wie weit etwa das Sensorium benommen war. Blutherd von der Grösse eines starken Hühnereies im Mark, Thalamus und Corpus striatum der rechten Hemisphäre.

Beob. 56. Rechtsseitige Hemiparese mit Abstumpfung der Sensibilität. Tendance à la déviation des yeux du côté gauche. La malade peut cependant les porter à droite, les iris dépassant alors un peu la ligne médiane des ouvertures palpébrales, sans atteindre cependant les commissures palpébrales du côté droit. Die Kranke ist plongée dans un demi-stupeur. Bei der Entlassung, nach 18 Tagen, war die Kranke blödsinnig und zugleich erregt.

Nur der erste Fall, Beob. 21, kann wirklich in Betracht kommen. Der hier gefundene Herd ist aber von solcher Grösse, dass er sowohl die Annahme eines ungewöhnlich starken Reizzustandes, als auch von allerlei Nebenwirkungen durch Druck auf Theile der Hirnbasis rechtfertigt. Ueberdies ist auch der Zustand des Sensoriums zweifelhaft, und die Sehstörung — vielleicht Hemiopie — beschränkte die Möglichkeit, ein Ziel fest zu fixiren.

Wir werden also auch diesen Fall quoad localisationem vernachlässigen können.

Es bleiben somit zwei unzweifelhafte Fälle, der von Ferréol und der hier mitgetheilte, übrig, welche man berechtigt ist, zur Localisation eines Centrums für die associirte Seitwärtsbewegung der Augen zu verwerthen. Der unsrige ist der einzige, in welchem durch mikroskopische Untersuchung die centrale Beschaffenheit der dem Oculomotoriusgebiet angehörigen Lähmung und zugleich die genaue Localität des sie bedingenden Processes festgestellt ist. Innerhalb der von unserem Tumor eingenommenen Brückenregion muss ein solches Centrum existiren. Dieses Centrum ist doppelseitig vorhanden (da einseitige Erkrankung nur ein Centrum vernichtet) und zwar steht das linke der Seitwärtsbewegung nach links, das rechte der nach rechts vor. Es liegt in der nächsten Umgebung des rechten und linken Abducenskernes.

Durch das Ueberschreiten des Processes auf die rechte Brücken-

hälfte erklärt sich vielleicht die Contractur des linken Rectus internus in ähnlicher Weise wie die des linken Masseter.

In einem in Breslau beobachteten Falle bestand nach vorangegangenem äusserst schweren apoplektischen Insult über 9 Monate unverändert ein fast vollständiger Ausfall der Beweglichkeit beider Augen nach oben und unten hin, bei ganz intacten Seitwärtsbewegungen. Das linke Auge wich ein wenig nach abwärts ab. Die Sehschärfe war zuerst bis auf etwa $^1/_3$ beiderseits herabgesetzt, wurde später wieder normal. Doppelbilder entsprechend einer Lähmung des linken Rectus superior. Linkss. Hemiplegie mit nur geringer und sehr langsamer Besserung.

Hier ist man vielleicht berechtigt, die Zerstörung von median — etwa in der Raphe der Vierhügelgegend — gelegenen Centren durch kleinere Blutungen oder etwa durch Ausläufer des präsumptiven grossen Blutherdes anzunehmen. Die Fälle von Henoch und Steffen (Berl. klin. Wochenschr. 1864) bieten etwas Analoges bezüglich der Augensymptome. Etwas ausführlicher habe ich meine Beobachtung bei Gelegenheit eines in der Berliner medicinisch-psychologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrages (Berl. klinische Wochenschr. 1876 Nr. 27) mitgetheilt.

IV. Durch das Ergriffensein des Glossopharyngeuskernes (s. Fig. 4 Taf. X) erklären sich in ungezwungener Weise die subjectiven Schlingbeschwerden und das Gefühl von Trockenheit und Rauhigkeit im Halse, über welche der Pat. zu klagen hatte.

Für die Ueberlassung des Falles bin ich meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Westphal, welcher über die von ihm untersuchte Geschwulst- und Höhlenbildung im Rückenmarke eine anderweitige Mittheilung machen wird, zu Dank verpflichtet.

Berlin, im Januar 1877.

XXXI.

Experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Baues des Kaninchen-Rückenmarks.

Von

Dr. **Paul Mayser,**

Assistenzarzt an der Kgl. Kreisirrenanstalt zu München.



Seit dem Jahre 1850 ist das Studium des histologischen Baues der Nervencentralorgane, in specie der Medulla spinalis des Menschen, durch die Untersuchungen von Clarke (Researches into the structure of the spinal cord) und Kölliker (Mikroskopische Anatomie) so recht eigentlich eröffnet und in der Folgezeit, von den tüchtigsten Anatomen und Histologen aufgegriffen und auf alle Wirbelthierklassen ausgedehnt, in seinen Methoden auf eine Höhe der Ausbildung gebracht worden, die zum wirklichen anatomischen Gewinn in ordentlichem Missverhältniss steht.

Wer seit dieser Zeit über die feinere anatomische Beschaffenheit der Nervencentralorgane des Weiteren geschrieben hat, hat in der Regel auch seine Untersuchungsmethode und mit ihr gewiss nicht immer den unwichtigsten Theil der Untersuchung selbst mitgetheilt. So widmet der um die Anatomie des Gehirns und Rückenmarks hochverdiente Geheimerath B. Stilling in Cassel, abgesehen von den in den Jahren 1843 und 1846 gelegentlich seiner Beschreibung der Oblongata und der Varolsbrücke gemachten Mittheilungen, im Jahre 1859 der „Methode und ihren speciellen Ergebnissen" den ganzen II. Theil seines umfangreichen Werkes: „Neue Untersuchungen über den Bau des Rückenmarkes", während er sich im I. Theil begnügt, den einzelnen Büchern und Kapiteln methodische Winke beizufügen. Stilling's Verdienste in dieser Hinsicht sind ausserordentliche. Mit ihm

beginnt sozusagen eine neue Aera. Die von ihm eingeführte und geübte schichtenweise Zerlegung von Mark und Hirn in den verschiedensten Richtungen wird zur vollständigen Aufhellung des architektonischen Baues der genannten Organe so lange angewandt werden müssen, als die verschlungenen Faser-Bahnen des Gehirnes in ihrem anatomischen Verhalten zu dessen einzelnen Theilen, oder als die Nervenfaserzüge der Medulla in ihrem Verlaufe vom Lendenmark bis zur Oblongata und umgekehrt nicht eben so deutlich vor der Seele des Anatomen stehen, als die Bahn des Nervus medianus vor seinem Auge, und die weissen Stränge in Quere und Schräge mit der grauen Substanz verkehren.

Es ist durchaus nicht meine Absicht, hier näher auf die verschiedenen seit jener Zeit aufgetauchten Zerlegungs-, Härtungs-, Färbungs- und Aufhellungsvorschläge einzugehen und ich beschränke mich darauf, die Gerlach'sche Rückenmarksgoldtinction allein mit ein paar Worten zu berühren. Sie hat vor Allem in histologischen Kreisen Ansehen und Nachahmung gefunden, doch weiss ich nicht, ob mehr durch ihre eigene aufschliessende Leistungsfähigkeit oder durch die Empfehlung ihres verdienstvollen Erfinders. Dank der Güte des Herrn Prof. v. Gudden ist mir Gelegenheit geworden, neben anderen Rückenmarksgoldpräparaten auch zwei Querschnitte aus dem Laboratorium des Erlanger Meisters unter dem Mikroskop zu sehen, und ich muss gestehen, man ist auf den ersten Blick frappirt durch die eigenthümliche stereoskopische Körperlichkeit, in welcher das Gewirr von Nervenfasern (der grauen Substanz) Einem entgegentritt. Wendet man jedoch das Auge auf die einzelnen Fasern, so erscheinen sie struppig, wie zerfetzt, starr, und immer, was das Schlimmste, nur auf kurze Strecken zu verfolgen. Die Commissuren sind wohl das Gelungenste, aber absolut unmöglich ist es z. B., die Strahlungen des Nervenfasernetzes im Vorderhorn auch nur schematisch zu entwirren. (Stricker, Band II, Fig 217.) Freilich mögen Andere Mehr und Schöneres von Goldtinction nach Gerlach gesehen haben, immerhin scheint mir ihr Werth leider sehr in Frage gestellt

1) durch ihre bedauernswerthe Capriciosität,
2) durch den Mangel der Zellentinction und
3) durch den Umstand, dass, während im Princip die Färbung der Markscheide angestrebt wird, nicht selten auch an sonst gelungenen Präparaten markhaltige und marklose Axencylinder, ja sogar Bindegewebs-Fibrillen die bekannte, übrigens nicht immer gleiche Verfärbung erleiden.

Was die grösste Mehrzahl der im genannten Zeitraum auf dem Gebiete der Durchforschung der Nervencentralorgane thätigen Forscher unter sich bezüglich der Untersuchungsmethode gemein haben, ist die Wahl der Objecte, nämlich das normale Gehirn oder Rückenmark der verschiedensten ausgewachsenen Vertebraten. Und doch ist es schon lange her, dass Rokitansky in der ersten Auflage seiner pathologischen Anatomie (Band II, 1847, p. 775) mitgetheilt hat, dass die Atrophie des Gehirnes in Folge von Apoplexie und Entzündung Atrophie verschiedener Faserzüge, ja bei grösserer Ausbreitung den Schwund einer ganzen Hemisphäre und der ihr angehörigen Stammfaserungen im Pedunculus, im Pons, in der Medulla oblongata und spinalis im Gefolge habe.

Diese Mittheilung blieb wohl eine Zeit lang ganz unbeachtet, und als im Jahre 1850 Ludwig Türck in der Zeitschrift der K. K. Gesellschaft der Aerzte zu Wien, Heft II, diese secundären Degenerationen des Näheren beschrieb und besonders von pathologisch-anatomischer Seite das Auftreten von Körnchenzellen constatirte, überschrieb er seine Abhandlung: „Ueber ein bisher unbekanntes Verhalten des Rückenmarkes bei Hemiplegie."

Im folgenden Jahre zeigte Türck, nachdem er inzwischen auch die secundären Veränderungen bei chronischen Fällen von Rückenmarksquertrennung in den Kreis seiner Untersuchungen hereingezogen hatte, in der Sitzung der Math.-nat. Cl. vom 13. März, dass er für seine neue Beobachtung auch eine anatomische Deutung gefunden habe, und im Jahre 1853 konnte er nach Wahrnehmung von 29 diesbezüglichen Fällen trotz einer höchst einfachen Untersuchungsmethode in der Sitzung der Math.-nat. Classe vom 9. Juni nahezu Alles mittheilen, was bis jetzt über die directen Leitungsbahnen zwischen Gehirn und Medulla spinalis und dieser und der Oblongata Zuverlässiges von den Autoren berichtet worden ist. Kurz, er theilte mit, dass nach Zerstörung der inneren Kapsel die gleichseitige Pyramide, beziehungsweise unterhalb der Kreuzung der grössere Theil der hinteren Hälfte des entgegengesetzten Seitenstrangs (Pyramidenseitenstrang), und nach Zerstörung des I. uund II. Gliedes vom Linsenkern (namentlich aber bei Betheiligung des vordern äusseren unteren Theiles der inneren Kapsel) die der äusseren hinteren Fläche der gleichseitigen Pyramide anliegenden Fasern, bez. unterhalb der Kreuzung die im inneren Abschnitt des gleichseitigen Vorderstrangs nächst dem Sulcus longitudinalis anterior absteigenden Fasern (Burdach's innerer Hülsenstrang) secundär zu Grunde gehen. Ferner theilte er mit, dass bei

Quertrennung der Medulla spinalis nach abwärts wiederum die eben genannten Bahnen, nach aufwärts aber die Goll'schen Stränge und der Rest der hinteren Hälfte der Seitenstränge nach Abzug der Pyramidenseitenstränge dem Untergang verfallen (Flechsig's directe Kleinhirnseitenstrangbahnen).

In Berücksichtigung der Figg. 3 und 6 zu dem Türck'schen Vortrag (Sitz.-B. der K. Akademie der Wissenschaften Math.-nat. Cl. XI. Bd. 1. Hft., 1853, p. 118) will mich bedünken, er hätte noch ein Kleines mehr mittheilen und seinen Nachfolgern eine Mühe ersparen können. Hierüber an einem andern Ort! In nüchternster Weise folgert Türck aus seinen Funden, doch nicht ohne selbst einige kleine Bedenken dagegen auszusprechen, dass in den secundär degenerirenden Rückenmarkssträngen physiologische Leitungsrichtung und Degenerationsrichtung identisch, die Degeneration selbst in der functionellen Störung begründet sei. — Trotz dieser überaus wichtigen Resultate, die Türck mit den einfachsten Mitteln aus der Untersuchung der secundaeren Degenerationen gewonnen hatte, betraten nach ihm nur Wenige, zumeist pathologische Anatomen, selbstthätig diese Bahn der Forschung, während die Anatomen den Gegenstand entweder im Vorübergehen nur kurz berührten, oder aber ganz ausser Acht liessen. 1852 haben Schröder van der Kolk (Waarneming van eene Atrophie van het linker halfrond der hersenen ff. 1852), Charcot u. Turner (Exemple d'atrophie cérébral avec atrophie ff., Société de biologie 1852), Turner (de l'atrophie partielle ou unilaterale du cervelet ff., Thèses de Paris 1856), Gubler 1859, Charcot u. Vulpian 1862, Charcot u. Cornil 1863, Leyden 1863, Lancereaux 1864, Bouchard 1864 Mittheilungen von grösserem oder geringerem Umfang über secundäre Degenerationen gemacht, ohne jedoch zu den Türck'schen etwas wesentlich Neues hinzuzufügen.

Im Jahre 1866 erschienen in den Arch. gén. de médicine, Vol. I et II, vier Aufsätze von Bouchard. Die erste Beobachtung und Beschreibung einer secundären Degeneration findet dieser Autor bei Wepfer in Theophili Boneti sepulcretum Lugduni 1700, Morgagni zollt er die Anerkennung, den Wepfer'schen Fall erwähnt und seine richtige Erklärung geahnt zu haben, aber den doppelten Ruhm der Beobachtung und richtigen Deutung vindicirt er dem unsterblichen Cruveilhier. Nach ihm kam Türck mit seiner Observation „je ne dirai pas plus attentive mais plus pénétrante." Bouchard beschreibt die pathologisch-anatomischen Veränderungen des in Frage stehenden Processes eingehend und schön und referirt über eine ziem-

liche Anzahl zum Theil höchst merkwürdiger Fälle. Ich werde mir erlauben, einen der letzteren später anzuführen. Die Lage und Ausdehnung der degenerirenden Bahnen schildert der Verfasser zwar genauer, aber doch im Wesentlichen nicht anders als Türck, dagegen bietet er in ihrer Deutung zum Theil Neues, was freilich Türck seinen Funden auch hätte entnehmen können, vielleicht auch entnahm, aber nicht mittheilte, zum Theil von Türck Abweichendes.

Bouchard's Resultate sind folgende: Nach cerebralen Zerstörungen degeneriren die Pyramidenseitenstränge und die Vorderhülsenstränge (Burdach's innere Hülsenstränge), kurz die Pyramiden allein, da Bouchard, ohne Notiz von Türck's Trennung zu nehmen, die beiden genannten Stränge als selbstverständlich zusammengehörige Pyramidenstränge auffasst. Nach Zerstörung des Markes degenerirt abwärts ein Stück weit der ganze Mantel mit Ausnahme der Hinterstränge (Türck 1853 Fig. 6, Bouchard 1866 Fig. 6a), mehr nach abwärts aber unterliegen nur noch die Vorderhülsenstränge und zwar bis in's Dorsalmark, sowie die Pyramidenseitenstränge, doch diese bis weit hinab in die Lumbaranschwellung, dem secundären Zerfall. Die letztgenannte Degeneration ist bei Markzerstörungen stets grösser als bei Hirnläsionen; hier bleibt zwischen Pia mater und zerfallenem Pyramidenstrang immer noch ein Band gesunden Markmantels stehen, dort ist dies Band gleichfalls untergegangen. (An einfachen Fällen von secundärer Degeneration der Fasern ohne begleitende Myelitis etc. hat meines Wissens ausser Bouchard diese Beobachtung Niemand gemacht.) Also erklärt Bouchard: die nur auf kurze Strecke zu Grunde gehenden Fasern der Vorderstränge und vorderen Seitenstränge sind solche, die ihr trophisches Centrum (Zellen) in der grauen Substanz der Medulla selbst und zwar oberhalb der lädirten Stelle haben, es sind Fibres commissurales courtes (Provinzialfasern Stilling's); aus Fibres commissurales muss aber auch jenes Band bestehen, da es bei Hirnläsionen sich erhält, und zwar aus Fib. comm. longues, weil die Degeneration im Hinterseitenstrang bei Quertrennungen bis zum Verschwinden der Körnchenzellen in der Höhe der unteren Sacralnerven mächtiger bleibt, als bei den schwersten Zerstörungen im Gehirn mit totaler Atrophie der Pyramiden. Für die aufsteigende Entartung waren die von Bouchard untersuchten, ziemlich tief sitzenden Rückenmarksläsionen im Ganzen ungünstig. Er findet die von Flechsig so benannten directen Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Hinterstränge angegriffen; erstere nennt er schwach und dürftig. Einen Zerfall im ganzen Mantel, mit Ausnahme der Vorderstränge, der sich, wie es

Türck sah und zeichnet (1853, Fig. 3), ein Stück weit nach oben verfolgen lässt, und aus dem allmählich die eben genannten, auch von Bouchard gesehenen Degenerationsbahnen sich herausbilden, sah Bouchard nicht. Es ist nach dem Vorausgegangenen naheliegend, ihn, abgesehen von den Goll'schen Strängen und den directen Kleinhirnseitehstrangbahnen Flechsig's, ebenfalls auf Fibres commissurales courtes und zwar mit den trophischen Centren unterhalb der zerstörten Rückenmarksstelle zurückzuführen. Daraus folgt dann, dass im Vorderstrang nur abwärts, im Hinterstrang nur aufwärts degenerirende (leitende?) Fasern sich finden, im Seitenstrang die Degenerationsrichtung aber eine doppelte ist, doch nicht, dass hier ein und dieselbe Faser nothwendig in doppelter Richtung zerfallen muss, denn Bouchard spricht es deutlich aus, dass der Untergang nur eines Theiles der Fasern genüge, um einen ganzen Strang mit Körnchenzellen über und über voll erscheinen zu lassen. Die im Hinterstrang in aufsteigender Richtung längs des Sulcus longitudinalis posterior bis zum Boden des IV. Ventrikels zerfallenden Nervenfasern, die Türck mit den Goll'schen Strängen identificirt, nennt der französische Autor gleichfalls Fibres commissurales longues, ein Unterschied, mehr in Worten als anatomisch-morphologischen Verhältnissen begründet. Selbstverständlich konnte auch Türck, wie seine Bildchen zeigen, die Degeneration der in den Hintersträngen thatsächlich aufsteigenden Wurzelfasern nicht entgehen, wenn wir auch die wörtliche Erklärung bei ihm vermissen.

Nun muss ich aber noch einen speciellen Fall mittheilen, der für diese Arbeit von Interesse ist. Er ist in die Bouchard'schen Aufsätze aufgenommen, doch ist er nicht von ihm selbst beobachtet, sondern durch Cornil aus der Abtheilung Trousseau's der Gesellschaft für Biologie vorgelegt und unter diesbezüglichen Fällen meines Wissens in der Literatur geradezu einzig. Ein Tumor innerhalb des Wirbelcanals comprimirt die Cauda equina, ohne das Mark selbst zu treffen: Absteigende Entartung der vordern, aufsteigende der hintern Wurzelfasern; eine Strecke weit Degeneration der ganzen Hinterstränge. Je weiter nach oben bilden sich von der Innenseite der Hinterhörner und der Substantia gelatinosa Rolando weg allmählich immer breiter gegen die Mittellinie vorrückende unversehrte Markstränge aus, so dass die Entartung einen im Aufsteigen schmäler werdenden gleichsam in den Sulcus longitudinalis posterior eingetriebenen Keil vorstellen muss, der erst am Boden des IV. Ventrikels verschwindet. In dieser Beobachtung sieht Bouchard einen Beweis für die Existenz der Schroeder

van der Kolk'schen directen sensiblen Rückenmark-Hirnbahn, die ja bekanntlich von weitaus den meisten und besten Anatomen seit Jahren geleugnet wurde und noch heute geleugnet wird. — Leicht ist aus dem Gesagten zu ersehen, wie gering im Verhältniss zu den Türck'schen Wahrnehmungen und anatomischen Deductionen die Fortschritte seiner Nachfolger, speciell Bouchard's, eigentlich sind; und bis auf den heutigen Tag geschah wenig mehr. Die von Barth an einer Anzahl Fälle von secundärer Entartung vorgenommene Untersuchung brachte mit Ausnahme eingehender histologischer Details nichts Neues von Bedeutung. Ja die Pyramidenvorderstränge (Burdach's innere Hülsenstränge) und directen Kleinhirnseitenstrangbahen soll er nicht einmal erwähnen. (Leider war es mir nicht möglich, seine Arbeit, Archiv der Heilkunde Band 10, selbst zu lesen.)

Im Sommer 1876 erschien von Dr. Paul Flechsig in Leipzig ein Buch: „Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Untersuchungen," eine Arbeit, der man bezüglich der eingeschlagenen Methode den Charakter der Originalität ganz gewiss nicht absprechen darf,*) wenn sie auch in ihren Resultaten, wenigstens für die Bahnen im Rückenmarke, über die bereits durch die Degenerationsstudien gewonnenen nicht wesentlich hinauskommt. Darin entwickelt der Verfasser auf's Genaueste — wie überhaupt das ganze Werk mit ausserordentlichem Fleisse ausgeführt ist — die historische Anbahnung des von ihm betretenen Weges und den Plan seiner Untersuchungsmethode.

Flechsig nimmt nach der typisch an jedem Individuum während und unmittelbar nach dem Foetalleben auftretenden, zeitlich und örtlich verschiedenen und ziemlich scharf begrenzten definitiven Markscheidenbildung gewisse Fasergruppen als systematisch zusammengehörig aus und baut aus ihnen, als den Leitungsbahnen, das Skelett der Nervencentralorgane auf. Nun ist es ja Jedermann klar, dass, wie bei Allem, was Leben ist, die Geschichte seiner Entstehung den Hauptschlüssel zu seinem vollen Verständnisse bildet, wenn auch in praxi aus naheliegenden Gründen die Entwickelungsgeschichte zumeist hinten nachkommt, so bei der Durchforschung der Nervencentralorgane entwickelungsgeschichtliche Untersuchungen nicht nur vollauf wissenschaftlich berechtigt sind, sondern zur endgiltigen Aufhellung des

*) Auf die Unterschiede in der morphologischen Entwickelung der Nerven beim neugeborenen Kaninchen machte übrigens bereits Gudden in Bd. II S. 693 dieses Archivs aufmerksam.

Baues und der Function genannter Theile im Ganzen und im Besondern als absolut nothwendig angesehen werden müssen; ob aber Flechsig von den möglichen gerade die passendste ausgesucht, bin ich allerdings nicht in der Lage zu entscheiden; einfach und leicht zu üben ist sie auf keinen Fall und — ob ich mich nicht täusche? — auch in ihren Erfolgen der aufgewandten Mühe kaum entsprechend. Der Umfang des zur erspriesslichen Untersuchung nöthigen Materials (Flechsig hat sage 65 Fälle untersucht), die unzuverlässigen Kriterien für eine genaue Altersbestimmung der Früchte, der störende Einfluss von Krankheiten der Mutter und der Frucht auf die Entwickelung der in Frage stehenden Organe, die ungünstige physikalische Beschaffenheit der foetalen Theile, Weichheit und Kleinheit, die feineren Farbennüancen oder besser gesagt Helligkeitsgrade, auf deren Trennung Alles beruht, die zeitweilige Unterschiedslosigkeit zweier verschiedener Gruppen in Bezug auf Markscheide, die wechselnde Färbung noch nicht markweisser Theile, Sätze vom Verfasser als: „Demnach finden sich unter den marklosen Fasern solche, welche mit den markhaltigen gleichwerthig sind, höchst wahrscheinlich nicht" (p. 181), wie in dem Exposé II Theil IV ihrer nicht gar wenige enthalten sind, die Reihe von Jahren, die der Autor seinem Gegenstande widmen musste: Alles das dürfte meine Behauptung stützen und zugleich ein Streiflicht werfen auf die Sicherheit der angewandten Methode. Nun die Resultate!

Die nicht zu unserem Gegenstande gehörigen Hirnbahnen übergehe ich, bezüglich der Leitungen im Rückenmark aber kann man sagen, dass Flechsig, ausgeschlossen die höchst frappante Lehre von der Variabilität der Pyramidenkreuzung und die genauere Beschreibung der von ihm so benannten directen Kleinhirnseitenstrangbahnen, eigentlich nur Namen eingeführt hat, ohne die anatomische Bedeutung der von ihm unterschiedenen Nervenfasergruppen wesentlich mit neuem Lichte zu beleuchten. Directe Kleinhirnseitenstrangbahn, Grundbündel der Vorder- und Hinterstränge, seitliche Grenzschicht der grauen Substanz, vordere gemischte Seitenstrangzone etc. etc. sind Flechsig'sche Namen; die meines Wissens von Bouchard allein aufgestellten Fibres commissurales longues der hinteren Seitenstränge sind gefallen. Die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz und die vordere gemischte Seitenstrangzone stehen in etwas geheimnissvollem Lichte da und die Unsicherheit des Autors blickt durch. — Wohl sind beide ohne allen Zwang nach den Türck'schen und Bouchard'schen Beobahtungen als Fibres

commissurales, und zwar überwiegend courtes, zu betrachten. Dasselbe gilt höchst wahrscheinlich von den Grundbündeln der Vorder- und Hinterstränge, auf jeden Fall der Vorderstränge, während an den Hintersträngen die längst allen Anatomen bekannten aufsteigenden hinteren Wurzelfasern ein ganz bedeutendes Querschnittsquot für sich in Anspruch nehmen. Ueber die Endigung der Leitungselemente im Kern des Rückenmarks ist durch Degenerationsstudien zwar lediglich nichts, durch Flechsig aber nahezu nichts erforscht. Die Variabilität der Pyramidenbahnen, dieser wichtigsten Leitungsbahnen im Rückenmark, hat mich sehr in Verwunderung gesetzt; nicht weniger thaten dies aber auch die Erklärungen, mit welchen der Autor die in Frage stehenden Stränge auf ihren Irrfahrten durch das Occipitalloch in den Wirbelcanal hinuntergeleitet (Flechsig pag. 201 ff.).

Auch die secundäre Degeneration hat Flechsig studirt und 12 Fälle, 9 Hirn- und 3 Markläsionen, also gewiss eine grosse Anzahl, untersucht. Er findet an ihnen die Bestätigung der Türck'schen Beobachtungen und seiner eigenen entwickelungsgeschichtlichen Studien, insbesondere der Kreuzungsvariabilität der Pyramiden. Sie sollen übergangen sein!

Aber einen Blick kann ich mir nicht versagen auf den Vergleich, den der genannte Forscher anstellt zwischen seiner und der Degenerationsmethode. Er weist hin auf die Uebereinstimmung beider in den Resultaten und nennt darum (!) die Degeneration ein zuverlässiges Mittel zur Aufhellung des anatomischen Baues der Nervencentralorgane. Beide stützen sich auf bestimmte morphologische Eigenschaften gewisser Fasergruppen, die ihren Systemcharakter dadurch verrathen, dass sie sich consequent durch die Continuität morphologisch gleich verhalten und eingeschobene Zellsysteme mit diesen Eigenschaften nicht übersetzen, denn secundäre Zellendegenerationen, so wie überhaupt die letzten Endigungen der Entartung, sind ebensowenig bekannt als der volle Verlauf der Markscheidenbildung. Nichts desto weniger ist nach Flechsig die Verwerthbarkeit der secundären Degenerationen an die Erläuterung derselben durch die entwickelungsgeschichtliche Gliederung geknüpft (sic!). Einen Nachtheil der ersteren nennt er es dagegen mit Recht, dass sie bestimmte Systeme, wie z. B. die Goll'schen Stränge niemals in ihrem Gesammtumfang umfassen und somit vollständig zur Kenntniss des Beobachters bringen können, wogegen er andererseits den Vortheil an ihnen lobt, gegebenen Falls ganz umschriebene Fasergruppen eines Systems ausnehmen und durch verschiedene Höhen verfolgen zu lassen. Diese von Flechsig aufgestellten

Behauptungen bedürfen keines Commentars. Zum Nachtheil der secundären Entartung muss ich aber denselben noch beifügen, 1) dass sie an und für sich aus naheliegenden Gründen weniger Material liefert, als wünschenswerth und für raschere Fortschritte nöthig ist, und dass sie 2) wie begreiflich, in der Natur nicht nur nicht im Sinne eines gewollten Experiments ausfällt, sondern häufig durch unerwünschte Complication (z. B. Myelitis etc.) entstellt, täuschende Zerrbilder liefert, oder geradezu unbrauchbar ist. Solche Complicationen finden sich bei Leyden 1863 und Bouchard 1866 je einmal, mehrmals bei Westphal: Archiv für Psych. 1870 und Archiv für pathol. Anatomie, Band 39, 40, ferner bei Charcot: Leçons sur les maladies etc, livre III. Endlich zum Schluss soll beiden Untersuchungsmethoden noch das Zeugniss ausgestellt sein, dass sie an Aufschlüssen über die Leitungsbahnen zwar alle übrigen weit hinter sich zurückgelassen, über die Endigung der Fasern in der grauen Substanz hingegen und den Bau der letzteren nahezu nichts erschlossen haben.

Wenn ich nun nach diesem, freilich etwas lang, vielleicht allzu lang gewordenen Excurs wiederum auf das zurückweise, was ich an die Spitze dieser kleinen Arbeit gestellt habe, und im Folgenden mir erlauben werde, über meine, beziehungsweise die Methode zu berichten, nach der die unten mitzutheilenden Untersuchungen angestellt wurden, so muss ich auch sofort erklären, dass ich durchaus nicht die Absicht habe, hier des Weiteren über den feineren anatomischen Bau der Nervencentralorgane zu schreiben, oder mich in eine Linie mit jenen ausgezeichneten Männern zu stellen, von denen gesagt wurde, dass sie die Methode der anatomischen Untersuchung genannter Theile auf einen ausserordentlichen Grad der Ausbildung erhoben haben. Nichtsdestoweniger möchte ich unmittelbar hieran die Beschreibung dieser Methode reihen, denn da ich ihr als einer fremden ganz objectiv gegenüberstehe, so kann ich es ja mit gutem Gewissen thun, und mich obendrein noch freuen, sie mit derselben Ueberzeugungskraft vortragen zu können, als wäre ich selbst ihr Erfinder. Ich halte sie nämlich vor allen für die einfachste bei der grössten Verwerthbarkeit in ihrer Anwendung, für die sicherste durch die leichte Controlirung etwaiger Fehler, für die erfolgreichste bei verhältnissmässig geringeren Mühen; ich möchte sie die Zukunftsmethode nennen. Man urtheile nicht nach dem Resultate dieser Arbeit; dasselbe litt zum Theil unter unabänderlichen Missständen, zum Theil unter meiner mangelhaften Erfahrung und Ungewandtheit im Untersuchen und der durch Beides matt gehaltenen Combination.

Seit einer langen Reihe von Jahren hat Herr Prof. v. Gudden — sei es nun, um durch den Ausfall bestimmter Lebensthätigkeiten den physiologishhen Beruf gewisser Theile des Nervensystems zu ergründen, sei es, wie gelegentlich seiner Experimente über das Schädelwachsthum, um den trophischen Einfluss der Nerven auf die Entwickelung der Extremitäten zu studiren, sei es endlich zur Erleichterung nachheriger anatomischer Untersuchungen — bei jungen, eben geworfenen Kaninchen und Hunden auf die Nervencentralorgane oder auch auf das periphere System methodisch vivisectionelle Angriffe ausgeführt mit Entfernung oder Zerstörung bestimmter anatomisch begrenzter Theile. Die jungen Thierchen, besonders die Kaninchen, die ja nackt und mit sehr mangelhaft entfalteter Schmerzempfindlichkeit ausgestattet zur Welt kommen, dazu leicht zu beschaffen sind, eignen sich hierzu ganz vorzüglich. Sie sind in diesem Alter ausserordentlich widerstandsfähig gegen schwere Eingriffe in ihren Organismus und die nothwendig zu setzenden Wunden heilen rasch und schön. (Siehe hierüber das Nähere: Arch. f. Psychiatrie, Band II, 1870, Experimentaluntersuchungen über das periph. etc. von Prof. Gudden in Zürich, S. 693). Es ist vielleicht überflüssig, zu bemerken, dass, wenn diese Versuche zum Zwecke anatomischer Untersuchungen angestellt werden, die secundären Degenerationen benutzt werden sollen, aber das muss wohl ausgeführt sein, — denn auch Waller, Schiff, Budge etc. haben experimentell die secundäre Degeneration freilich in ziemlich spärlicher Ausdehnung zum gleichen Ende zu benutzen angefangen, — dass gerade der jugendliche, nahezu foetale Zustand der fraglichen Organe beim frisch geworfenen Kaninchen von massgebendem Einfluss auf die Entwickelung der gewünschten und factisch auch eintreffenden Erfolge ist (Sec. Degeneration, Atrophie), ganz abgesehen von den Vortheilen für die Operation. Man kann sich die Sache etwa so vorstellen: Die Organe des Erwachsenen sind in ihrer Thätigkeit, in ihrer naturgemässen Erziehung von Jugend auf erstarkt, ja in ihren einzelnen, functionell verschiedenen Quoten gewissermassen selbstständig und widerstandskräftig geworden, widerstandskräftig sowohl gegen jede Behinderung ihrer Function als ihrer Ernährung. Ludwig Türck sagt (1853 pag. 113), dass er an Individuen, die seit längerer Zeit (über zwei Jahre) amputirt waren, entweder keinen oder nahezu keinen Unterschied weder in den vordern noch in den hintern Rückenmarksnervenwurzeln beider Seiten habe finden können. Bouchard sagt: „On n'est pas en droit de dire, que Waller a découvert l'altération des cordons postérieurs de la moelle à la suite de la lésion des racines postérieures.

Il a bien vu, à la vérité, que, lorsque ces racines sont coupées, elles se dégénèrent entre la section et la moelle, et même que l'altération pénètre à une petite distance entre les éléments des cordons postérieurs; mais il ne voyait là qu'une altération de la portion intramédullaire des racines." Nie habe ich irgendwo gelesen, dass ein Tumor, der an der Basis cranii das Chiasma comprimirte, secundäre Degeneration und Atrophie des Tractus opticus, der Corpora geniculata externa, der vorderen Vierhügel zur Folge gehabt hätte, oder dass ein gleichfalls comprimirter und total gelähmter Nervus facialis rückwärts der Compression oder gar sein Kern degenerirte, atrophirte. Wie ganz anders ist dies Alles bei dem jungen Kaninchen! Es scheint, dass, wenn durch Herausnahme eines Gliedes aus einer zur physiologischen Einheit geschlossenen anatomischen Kette in frühester Jugend die physiologische Thätigkeit unmöglich gemacht wird, alle morphologische Entfaltung sofort stillsteht, ja sogar die schon bestehende Anlage wieder zerfällt und, ohne auch nur eine Spur zu hinterlassen, verschwindet. So gelingt es, ein physiologisch geschlossenes System aus dem Verband der Maschine vollständig herauszuheben und, wenn es beliebt, dem anatomischen Defecte als dem rothen Faden folgend, auch sein anatomisches Substrat indirect zu bestimmen. Wenn also z. B. Herr v. Gudden einem jungen Hündchen oder Kaninchen kurz nach der Geburt das Stirnhirn abträgt, so degenerirt und atrophirt der mediale Theil des Pedunculus und die gleichseitige Pyramide in ihrem ganzen Verlauf auch so vollständig, dass keine Spur derselben zurückbleibt und zwar innerhalb eines Zeitraumes, in dem der mächtigste apoplektische Insult, der sich mit dem Fortbestand des Lebens noch vertragen kann, beim erwachsenen Menschen kaum den Anfang einer Pyramidenentartung zu Stande brächte. Oder wenn er ein Auge exstirpirt, so atrophirt der dazu gehörige Nervus opticus, das Corpus geniculatum externum etc.; oder wenn er den Nervus facialis aus dem Canalis Fallopiae herauszieht, so degenerirt auch die Facialiswurzel, und wenn man die Stelle des Kernes untersucht, so ist das Nest so leer, als hätte niemals eine Zelle darin gelegen.

Ich habe diese Methode oben die einfachste genannt und nach dem Gesagten hoffe ich keinen Widerspruch zu finden; dass sie aber zugleich auch die reichste Verwendung gestattet, ist gewiss nicht weniger klar. Eine Sammlung der mannichfaltigsten, leider aber nicht veröffentlichten Präparate von Hirn und Rückenmark, die sich in Herrn v. Gudden's Besitz befinden, kann dafür Zeugniss geben. — Soll ich noch über die Zuverlässigkeit der Methode sprechen? Was

oben über die secundäre Degeneration unter Anderem aus dem Munde Flechsig's diessbezüglich Gutes gesagt wurde, gilt hier in erhöhtem Grade, denn der störende Einfluss krankhafter Complicationen (Myelitis etc.) fällt hier ganz und gar hinweg. Schon nach der Operation, sicherlich aber nach der Section wird man mit freiem oder bewaffnetem Auge erkennen, was absichtlich oder unabsichtlich ausgeführt worden ist.

Ich möchte hierzu nur eines einzigen Falles Erwähnung thun, wo nach Entfernung einer ganzen Hemisphäre bei einem Kaninchen ausser Pedunculus- u. Pyramidenatrophie noch Atrophie des entgegengesetzten Opticus vorhanden war. Hier war bei der Entfernung der Hemisphäre der gleichseitige vordere Hügel der Corpora quadrigemina mit dem Messer gestreift worden und hatte die Atrophie zu Stande gebracht.

An dieser Stelle darf ein Umstand zu Ungunsten der oben beschriebenen secundären Degenerationen, oder sagen wir besser ein- für allemal Atrophien, nicht verschwiegen werden, nämlich die topische Compensation, welche eventuell die erzielten Defecte wenn auch nicht ganz verwischen, jedenfalls schwer auffindbar machen kann und bei unvorsichtiger Untersuchung leicht zu groben Täuschungen Veranlassung giebt. Im Commentar zu dem wiederholt erwähnten Atlas über Schädelwachsthum hat Herr v. Gudden diese Verhältnisse in ihrer reciproken Bedeutung für Schädelkapsel und Kapselinhalt kennen gelehrt, und ein Exempel, gewissermassen en gros und dem entsprechend leichter zu ergründen, ist der ebendort pag. 42 aufgeführte Fall von Augenhöhlenobliteration nach Exstirpation (Enucleation) des Bulbus. Hier trat an der dem gleichseitigen Tuber parietale entsprechenden Scheitelhirnrinde ein Buckel hervor, der beim ersten Vergleich im Zusammenhalt mit der Abflachung auf der andern Seite als Centrum opticum imponiren wollte, bis sich der genaueren Untersuchung die compensatorische Ausladung der gleichseitigen Schädelhälfte als Ursache erschloss. Wenn aber Defecte von geringem Umfang durch Compensation mehr oder weniger verwischt werden, so kann ihre Auffindung schwer und sie kann unmöglich werden, wenn z. B. der Defect eine Zusammengehörigkeit von Fasern betrifft, die in keinem geschlossenen Bündel verläuft oder aus morphologisch nicht scharf genug charakterisirten Elementen besteht. Beim Hund verlaufen die Pyramidenfasern gewiss zum weitaus grössten Theile im Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn und namentlich nach hinten längs des vordern äusseren Randes der Substantia gelatinosa Rolando; wer aber diese Thatsache nicht kennt und einen Querschnitt etwa aus dem Halsmark

eines einseitig vollständig pyramidenlosen Hundes zum ersten Male untersucht, der wird wohl schwerlich auf den ersten Blick bemerken, wo die entsprechenden Fasern ausgefallen sind. Von allen Seiten rücken nämlich die erhaltenen, an Zahl bedeutend überlegenen Axencylinder des Seitenstranges gegen die atrophirende Pyramidenbahn zusammen und füllen sie schliesslich vollständig aus. Die Verschiebung geschieht um so täuschender und vollkommener, als der Seitenstrang, wie bekannt, ausser den Pyramidenfasern noch eine grosse Menge Nervenröhren feinsten Calibers führt. Nun ist doch beim Hunde die Pyramidenbahn im Rückenmark eine geschlossene und einer aufmerksamern Beobachtung entgehen ihre Eigenthümlichkeiten im Vergleiche mit der gesunden Seite schliesslich nicht; schon anders aber ist es bei dem Kaninchen, dessen Markhälften trotz vollständigen Mangels einer Pyramide über dem Corpus trapezoides unterhalb der Kreuzungsstelle durchaus keine sicheren Unterschiede unter einander erkennen lassen. Es hat in der That den Anschein, als ob hier die Fasern im Seitenstrang zerfahren wie die Strahlen eines Sprühregens. Ich brauche kaum zu bemerken und sage es auch nicht zur Entschuldigung, dass von allen den aufgeführten Methoden an diesen Klippen sicherlich keine vorbeihilft.

Ist es nach dem Vorgebrachten, und noch ist es ja nicht Alles, was vorzubringen wäre, nicht geradezu überflüssig, auch der Leistungsfähigkeit dieser Methode das Wort zu reden? Und doch muss ich noch einen Vortheil derselben erwähnen, weil er allein schon ihre Erhaltung und Pflege verbürgen kann, nämlich die secundäre Atrophie der grauen Substanz, der Centren. Ich darf wiederholen, dass secundäre Degeneration und Entwickelungsgeschichte hierüber keine Aufschlüsse gegeben haben; die secundäre Atrophie leistet darin gerade Wesentliches. Dies ist bewiesen durch das oben citirte Beispiel vom ausgerissenen Facialis und wird im Folgenden noch mehr erhärtet werden. Allzu weit sind allerdings die Grenzen nicht gesteckt und so gelingt es, die diesbezüglichen Erfahrungen Herrn v. Guddens in einigen Sätzen, die wenigstens zum Theil den Charakter von Gesetzen für sich in Anspruch nehmen dürften, kurz hier mitzutheilen.

1. Wird beim neugeborenen Kaninchen ein sensibler Nerv in seinem Verlauf unterbrochen und die Wiedervereinigung seiner Segmente verhindert, so atrophiren die letzteren nach beiden Richtungen gleichmässig.

Beispiel: Nach Durchschneidung eines Nervus infra-

orbitalis atrophiren alle diesen Nerv constituirenden Fasern der Peripherie und dem Centrum zu.

2. *) Nach Unterbrechung eines motorischen Nervus atrophirt unter sonst gleichen Bedingungen das centrale Stück in geringerem Grade.

Beispiel: Nach Abtrennung des Plexus brachialis bleiben die motorischen Wurzeln relativ kräftiger als die sensiblen.

3. **) Wird ein Centrum zerstört, so atrophiren die demselben zu und entströmenden Leitungsfasern.

Beispiel: Nach Zerstörung des Bulbus olfactorius atrophirt der Tractus und der Nervus olfactorius.

4. **) Die Atrophie geht von der Faser auf's Centrum (graue Substanz) über im Sinne der normalen Erregungsleitung; im entgegengesetzten Sinne trifft sie dasselbe nicht.

Beispiel: Nach Unterbrechung eines Tractus opticus atrophirt der entsprechende Nerv jenseits des Chiasma, der ganze Tractus, der vordere Vierhügel, das Corpus geniculatum externum, die Retina aber bleibt intact.

Anmerkung: Wie weit dieser Satz durch die Atrophie des Facialiskernes nach Ausreissen des Nervs erschüttert wird, das wollen wir unten besprechen.

5. ***) Die im Sinne der normalen Erregungsleitung fortschreitende Atrophie der Faser ergreift ein Centrum nur dann, wenn dasselbe einzig und allein von der atrophirenden Faser erregt wird.

Beispiel: Nach Obliteration eines Nasenloches atrophiren die Nervenelemente der Schneider'schen Membran, Nervus, Bulbus, Tractus, aber nicht Lobus olfactorius; oder nach Fortnahme beider Bulbi olfactorii atrophiren die beiden Tractus, nicht aber die Lobi olfactorii der Hemisphären.

*) Anders verhalten sich motorische Nerven, wenn ihr centraler Theil seiner ganzen Länge nach herausgezogen wird. Von dem aus dem Canalis Fallopiae herausgezogenen Facialis gehen die Wurzelfasern total zu Grunde, von dem sammt seinen Spinalganglien ausgerissenen Nervus ischiadicus ebendieselben jedenfalls in ganz eminenter Zahl.

**) Vergleiche Gudden, v. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie XX. 2. pag. 258.

***) Vgl. Gudden, Experimental-Untersuchungen etc. Dieses Archiv Bd. II. 1870.

Nun ist aber noch Eines übrig. Ich habe die Gudden'sche Experimentalmethode eine neue genannt und schulde den historischen Nachweis. Bekanntlich ist ja die Benutzung der experimentell hervorgerufenen secundären Degenerationen zum Studium der Anatomie, wenigstens des peripheren Nervensystems an und für sich gerade nicht neu. Schon in den Jahren 1849—1852 hat Augustus Waller erst in England, später mit Budge in Bonn bei erwachsenen Thieren den Hypoglossus, Lingualis, den Halstheil des Sympathicus, den Plexus brachialis und ischiadicus, ja selbst die Medulla durchschnitten, um, dem in peripherer Richtung fortscheitenden Zerfalle folgend, die Verbreitungsbezirke und Endigungen der Nerven zu studiren. (Transactions philosophiques I. partie 1849 u. 1850 II. partie. Lettre envoyée à l'académie des sciences de Paris le 23 novembre 1851, Bonn 1852.) Auch die experimentell anatomischen Untersuchungen der Physiologen Budge, Schiff, Vulpian und Philippeaux waren hierauf gerichtet und an erwachsenen Thieren angestellt. Treffliche Winke zur Uebertragung dieser Untersuchungsmethode auf die Nervencentralorgane giebt 1866 im früher erwähnten Archiv Bouchard. Dort sagt er pag. 280: De semblables recherches seraient applicables aux dégénérations secondaires des centres nerveux; mais l'expérimentation n'a pas encore été que je sache employée dans cette étude spéciale; oder pag. 567: Ici encore la pathologie fournira des lumières à l'anatomie et à la physiologie. Je crois pouvoir dire qu'il y aurait tout avantage à produire artificiellement des dégénérations secondaires de la moelle épinière, à appliquer expérimentalement à la moelle la méthode Wallérienne etc. Einen kleinen Ersatz für das Experiment bot die Heine'sche spinale (essentielle) Kinderlähmung, in geringerem Grade die progressive Muskelatrophie. Mit der ersteren beschäftigten sich vorzüglich die Franzosen, doch auch Engländer und Deutsche: Cornil, Vulpian, Charcot, Joffroy, Parrot, Pierret, Müller, Damaschino und Roger, Lokhart Clarke, Duchenne, Petitfils, Roth, bei dem die diesbezügliche Literatur complet zu finden ist (Virchow's Archiv, Band 58, pag. 263.). Einen Beweis, wie genau der Lusus naturae das Experiment unter Umständen ersetzen kann, liefert der von den Genfer Aerzten J. Prévost und C. David (Archives de physiologie normale et pathologique publiées par MM. Brown-Séquard, Charcot, Vulpian. XII. Série. Paris. XIII.) veröffentlichte Fall von einseitiger Daumenballenatrophie, bei dem es gelang, aus dem gleichseitigen Mangel einer bestimmten Gruppe grosser Nervenzellen im Rückenmark (Vorderhorn) das Centrum für die die

Daumenballenmuskeln versorgenden Nerven mit befriedigender Sicherheit festzustellen. Der kleinen Mittheilung sind nette und klare Tafeln beigefügt. Viel unzuverlässiger, durch Complication mit Myelitis, Transsudate, umschriebene Necrose getrübt, sind die Funde der pathologischen Anatomen bei progressiver Muskelatrophie. Endlich habe ich noch aus jüngster Zeit (dieses Archiv 1870) an eine Mittheilung Westphal's zu erinnern. Derselbe bohrte bei erwachsenen Thieren mit einem Bohrer von den Wirbelbögen aus durch die Medulla hindurch bis auf die Wirbelkörper. Nach einigen (6) Wochen wird das Thier getödtet und das Rückenmark untersucht. Ich muss gestehen, diese Methode erscheint mir etwas grausam und doch nicht sehr zuverlässig. In demselben Archiv, ein wenig später, hat auch Herr v. Gudden seine Methode und einen Theil ihrer Ergebnisse publicirt, allein in solcher Kürze und mit so schwacher Betonung ihrer Vorzüge, dass das Vorausgeschickte nicht allein gerechtfertigt, sondern geradezu nothwendig erscheinen muss.

Nun aber zum speciellen Theil dieser Arbeit!

Folgende vier Objecte aus Herrn v. Gudden's Sammlung sind es, die ich untersucht habe:

1) Das Rückenmark eines Kaninchens, bei dem der rechte Nervus ischiadicus nach seinem Austritt aus dem Foramen ischiadicum majus durchschnitten und das centrale Ende des peripherischen Theiles zur Verhütung einer Wiederverwachsung in den entsprechenden (unteren) Wundwinkel eingenäht worden war.*)

2) Dasselbe eines Kaninchens, dem der linke Nervus ischiadicus mittelst eines stumpfen Hakens in Verbindung mit seinen Spinalganglien aus dem Wirbelcanal herausgezogen worden war.

3) Dasselbe von einem Kaninchen, dem das Dorsalmark im Bereich des 10., 11. und 12. Brustwirbels herausgenommen worden war, ohne dass nachher eine Vereinigung des getrennten Rückenmarks stattgefunden hätte.

*) Diese Operationsmethode liesse sich wohl auch mit Vortheil bei der chirurgischen Behandlung der Trigeminusneuralgien verwerthen.

4) Endlich die Medulla spinalis eines Kaninchens, an dessen einem Plexus brachialis dieselbe Operation ausgeführt worden war, wie bei No. 1 am rechten Nervus ischiadicus.

Sämmtliche Operationen wurden an neugeborenen Thieren ausgeführt und dieselben, je nach der Operation, mehr oder weniger lang am Leben erhalten. Die Rückenmarke waren nach ihrer Herausnahme aus dem Wirbelcanal in eine ziemlich concentrirte Lösung von doppeltchromsaurem Kali gebracht worden und bis zur Herstellung der mikroskopischen Präparate nie mit Alkohol in Berührung gekommen. Sie lagen darin mehrere Jahre. Zur mikroskopischen Untersuchung wurde von No. 1 und No. 2 der Conus terminalis und die Intumescentia lumbaris, von No. 3 das ganze unterhalb der Exstirpationsstelle gelegene Segment, endlich von No. 4 die Intumescentia cervicalis und das Halsmark bis zum Abgang der Kleinhirnstile in dem durch Herrn v. Gudden in diesem Archiv, Bd. V 1875, beschriebenen Microtom geschnitten. Leider war durch den allzu langen Aufenthalt in der Salzlösung No. 4 absolut überhärtet und nahezu unbrauchbar. Was darum im Folgenden über dies Experiment mitgetheilt wird, ist einer Präparatenreihe entnommen, die Hr. v. Gudden vor sechs Jahren in Zürich aus einem ganz ähnlichen Objecte hergestellt hat. Aber auch No. 3 war durchweg und an manchen Stellen fast bis zur mikroskopischen Unbrauchbarkeit überhärtet, während sich zum Glück No. 1 und No. 2 bei mittlerer Consistenz sehr gut schneiden liessen und sehr günstige Präparate lieferten. Die Herstellung der letzteren geschah durchgängig auf ein und dieselbe und zwar auf folgende Art: Aus der Microtomwanne kamen die Schnitte für kurze Zeit in reines Wasser, hernach 24—36 Stunden lang in eine ziemlich schwache neutrale Lösung carminsauren Ammoniaks, von hier tingirt auf zwei bis vier Stunden in schwach mit Essigsäure angesäuertes Wasser, um dann sofort entweder im absoluten oder erst im verdünnten und nach einiger Zeit im absoluten Alkohol rasch entwässert, mit Nelkenöl aufgehellt und in Canadabalsam eingebettet zu werden. (Vgl. dieses Archiv, Bd. V, 1875, Gudden, über ein neues Microtom.) Es ist ganz wesentlich und muss mit besonderem Nachdruck hervorgehoben werden, dass bis zur Entwässerung der bereits tingirten Präparate der Alkohol von den Objecten fern gehalten bleibt. (Siehe hierüber das Nähere S. 393, Dr. A. Forel, Untersuchungen über die Haubenregion etc.)

Durch die oben erwähnten Uebelstände der Ueberhärtung wurde die Untersuchung auf den unteren Theil des Rückenmarks, par excel-

lence auf die Intumescentia lumbaris beschränkt, doch blieben, wie gesagt, Dank den von Hrn. v. Gudden angelegten Reihen von partiell atrophirtem Hunde- und Kaninchenmark auch die höheren Regionen nicht unbeachtet.

Ehe ich mich auf die Schilderung der soeben aufgeführten vier pathologischen Marke einlasse, muss ich's entschieden für zweckdienlich erachten, eine eingehendere Beschreibung der normalen Histologie des in Frage stehenden Organs und besonders der Intumescentia lumbaris vorauszuschicken, um an der Hand der hier klar gelegten Verhältnisse die pathologischen Defecte leichter ausnehmen und für das Verständniss der Architektonik des Marks und der physiologischen Zusammengehörigkeit seiner einzelnen Theile rascher verwerthen zu können.

Das Filum terminale ist für uns ohne Werth. Der Conus terminalis, kreisrund, hat seinen schlitzförmigen Centralcanal annähernd in der Mitte. Der Mantel, dem Kern gegenüber relativ schmal, beträgt weniger als die Hälfte des Querschnitts, die graue Substanz enthält wenig Nervenzellen, ziemlich viel Körner. Die Substantia gelatinosa Rolando ist breit und rund. Die Commissuren sind gut entwickelt, entsprechen in ihrer Mächtigkeit der Dicke des Marks. Ziemlich gleichmässig zerstreut liegen die Nervenzellen durcheinander in der spongiösen Substanz, deren Hälften parallel zueinander stehen. Vorder- und Hinterhorn sind äusserlich noch nicht getrennt. Aber in gleichem Masse als man höher rückt, treten die Spitzen der Hörner auseinander, desgleichen die Substantia gelatinosa beider Seiten. Das H nähert sich dem)-(. Es ist genau, als ob je die beiden gleichnamigen Hörner durch die rasch wachsenden Vorder- und Hinterstränge aus einander gedrängt und nach aussen umgeknickt würden unter Bildung eines stumpfen, gegen den Seitenstrang offenen Winkels, dessen Scheitel durch die sogenannten Processus reticulares ausgefüllt wird. Mit der Querschnittszunahme der Hinter- und Vorderstränge schwindet die mediale Brücke der grauen Substanz mehr und mehr. Der Canalis centralis wird rund, die Commissuren auseinander gezogen, von vorn nach hinten schmaler. Beim Uebergang in die Intumescentia lumbaris bilden sich wohl auch zwei hintere Commissuren aus und zwar geschieht dies auf folgende Weise. Der sich rundende Centralcanal rückt nach vorne. Eine im Verhältniss zu der vor dem Canal liegenden sehr grosse Brücke grauer Substanz bleibt zwischen diesem und der vorderen Spitze der Hinterstränge; aber an eben dieser Stelle liegen nur wenige und zudem kleine Nervenzellen, dagegen constant die quer

verlaufenden hinteren Commissurenfasern; deren sind es jedoch viel zu wenig, um die ganze Brücke auszufüllen, und so theilen sie sich in wechselnd grosser Entfernung von der Mittellinie in zwei Bündel, von denen das vordere unmittelbar hinter dem Canalis centralis, das hintere unmittelbar vor der Spitze der Hinterstränge vorbeistreicht. In dem hierdurch entstehenden Zwischenraum liegt an Carminpräparaten schön roth gefärbte, körnige, mit Kernen und Körnern reichlich durchsetzte, der Substantia gelatinosa ähnliche, spongiöse Substanz, in verschiedenen Höhen von verschiedener Ausdehnung, beiderseits selten symmetrisch und in der Mitte der Intumesc. lumbar. vollständig verschwunden. Eine der auffälligsten Veränderungen beobachtet man bei der aufsteigenden Untersuchung an der grauen Substanz und zwar in der Gruppirung der Nervenzellen. Ich habe gesagt, dass diese im Conus terminalis zerstreut durcheinander liegen. Jetzt muss ich diese Behauptung insofern corrigiren, als man doch immer überwiegend viel grosse im Vorderhorn, überwiegend viel kleine im hintern findet. Steigt man nun in die Höhe, so zeigen die vordersten des Vorderhorns bald Neigung, sich der hintern Grenze des Vorderstrangs anzuschmiegen, indess die übrigen noch keine Sonderung in Gruppen verrathen. Allmählich aber mit der Ausbildung der seitlichen Einknickung der grauen Substanz entfaltet sich an dem hintern äusseren Rand des Vorderhorns, also vor den Processus reticulares, eine von ihrer Umgebung scharf abgeschlossene Gesellschaft dickleibiger fortsatzreicher Zellen; eine zweite, ganz ähnliche, hat sich auf die äussere, vordere Spitze des Hornes zurückgezogen, während sich die zuerst entstandene streifenartig dem Vorderstrang entlang bis in die Nähe der vordern weissen Commissur dahinzieht. Die Elemente dieser letzterwähnten Gruppe unterscheiden sich morphologisch in später näher zu schildernder Weise von denen der beiden anderen. Der Raum zwischen allen dreien ist zuweilen fast leer von Nervenzellen, zuweilen mit blassen grösseren und kleineren ausgefüllt. Rückt man nun endlich gegen die Mitte der Intumescenz vor, so wird das hintere laterale Lager successive leerer und verschwindet schliesslich ganz. Aber rasch wird der freigewordene Platz — denn in der Mitte der Anschwellung ist die absolute Zahl der grossen Zellen am grössten — von einer andern, gleichfalls abgesonderten und nach aufwärts mächtiger werdenden Gruppe eingenommen. Sie zweigt sich von der vordern lateralen und den in der Mitte des Vorderhorns liegenden Zellen ab, während die vordere laterale von der median gelegenen Zuschuss erhält.

Die Zellen im Hinterhorn bilden keine so streng topographisch

geschlossenen Gesellschaften, wie die vorderen, doch fehlt auch hier eine gegen die Mitte der Lumbaranschwellung hin sich deutlich ausbildende und an allen Bildern wiederkehrende gröbere Gruppirung nicht.

Nachdem dies vorausgeschickt, will ich versuchen, das histologische Bild eines Querschnitts aus der Mitte der Lendenanschwellung zu entwerfen.

Der Markmantel beträgt etwas über die Hälfte des ganzen Querschnitts. Die drei bis vier Bündel der vorderen (motorischen) Nervenwurzeln trennen den Seitenstrang vom Vorderstrang, der Hinterstrang ist vom ersteren nicht nur durch die geschlossenen Bündel der hinteren Wurzel, sondern ausserdem noch durch ein ziemlich breites Stück gelatinöser Substanz getrennt, in welcher grössere oder kleinere Bündel aufsteigender Nervenfasern eingeschlossen sind. Es ist, abgesehen von den Goll'schen Strängen, am Kaninchenmark unterhalb der Oblongata an keiner Stelle, also auch hier nicht möglich, im Markmantel eine geschlossene und von ihrer Umgebung durch bestimmte anatomische Merkmale sich abhebende Fasergruppe analog dem Pyramidenseitenstrang des Hundes aufzufinden, nur das hat auch das Kaninchenrückenmark mit dem anderer Säugethiere und des Menschen gemein: Je näher der grauen Substanz, desto zahlreicher die feinsten, je näher der Pia mater, desto zahlreicher die dicken Fasern, allenthalben aber sind dicke mit mittlern und feinsten vermischt. In letztgenannter Hinsicht zeigen nur folgende Stellen ein abweichendes Verhalten. Im Hinterstrang fällt — und namentlich in seinem vorderen Abschnitt — die relativ sehr grosse Zahl von Fasern feinsten Calibers auf, dessgleichen im Hinterseitenstrang die Menge der in den Processus reticulares und auswärts von diesen gelegenen gleichfalls feinsten; endlich findet man hinter den soeben genannten, nach aussen vom äussern hinteren Rand der Substantia gelatinosa aufsteigend, auffällig viel dicke. Verhältnissmässig zahlreich sind auch die dicken im äusseren Abschnitt der Hinterstränge (= aufsteigende Wurzelfasern), dagegen wechselt längs der Sulci das Caliber genau wie in den übrigen Theilen der Stränge in nächster Nähe und ordnungslos zwischen dick und fein.

In bekannter Weise ist das weisse Feld überall, am dichtesten im Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn, von Bindegewebsbündeln durchsetzt; sie bilden die Stütze für die Nervenfaserbündel, die den Mantel mit der grauen Substanz verbinden, aber auch für die Gefässe, von welchen man ab und zu ein grösseres eintreten sieht.

Die Verbindungsnervenfaserbündel zwischen Mantel und Kern ver-

halten sich in den verschiedenen Strängen folgendermassen. In den Vorderstrang treten vom vorderen Vorderhornsrand circa vier bis acht Bündel und Bündelchen ein, abgesehen von den Fasern, die sich an die vorderen Wurzeln anlehnen und von diesen ab in der weissen Substanz auf- und niedersteigen.

Sie bestehen wohl sammt und sonders aus Fasern feinsten und mittleren Calibers, wenigstens findet man unter ihnen niemals Elemente von der Dicke so vieler vorderen Wurzel- oder so vieler vorderen Commissurenfasern. Der Peripherie zu werden die Bündel immer schmaler; sie entspringen je dicker je näher der vorderen Commissur; Communication derselben unter einander ist unschwer, besonders in der Nähe ihres Abgangs von der grauen Substanz, zu constatiren. Ihre Fasern machen gewiss einen sehr grossen Theil der Elemente des Vorderstrangs aus, dass jedoch aus ihnen nur (an Zahl über die dicken ja so bedeutend überwiegende) feinste und mittlere hervorgehen, ist zwar möglich, aber nicht zu entscheiden. Denn es trifft sich in der That nichts häufiger, als Caliberveränderung einer Nervenfaser während ihres Verlaufes im Rückenmarke zu beobachten. Man nehme die hinteren Wurzelfasern, die Nervenfaserfortsätze der Zellen, oder frischweg einzelne Fasern aus dem Netze in der grauen Substanz, um sich hiervon zu überzeugen. Wachsen ja doch die Fasern der in Frage stehenden Bündel alle mitten aus dem Vorderhorn derselben Seite heraus, ohne dass es, Dank ihrer zunehmenden Verschmälerung, gelingt, die einzelnen bis zu ihrem Ursprung im Herzen des Vorderhornes zu verfolgen. Also ist leicht zuzugeben, dass auch ein Theil der dicken Nervenfasern im Vorderstrang aus diesen, somit aus dem feinen Netzwerk des gleichseitigen Vorderhornes hervorgegangen ist und um so mehr, da ich allenthalben finde, dass dem Centrum, d. i. der grauen Substanz und den Zellen zu die Fasern sich verschmälern, auch marklos werden, der Peripherie, d. h. dem Mantel zu an Dicke wachsen, auch eine Markscheide bekommen, die selbst wieder mit dem Axencylinder breiter und schmaler wird. Ganz gewiss kommt aber ein guter Theil der dicken im Vorderstrang aus der vorderen Commissur, denn dieselbe ist nicht zum Theil eine Kreuzung der Vorderstränge (ein Ausdruck, dessen sich Kölliker [1867 Gewebelehre] bei der Beschreibung des menschlichen Rückenmarkes bedient, ohne freilich das Mark anders zu schildern als wir), sondern sie besteht nur zum Theil aus Fasern, die, sich in der Mitte kreuzend, von den beiden Vorderhörnern je zum entgegengesetzten Vorderstrang treten. Ueber das Woher und Wohin dieser Fasern will ich mich bei

Besprechung der vorderen Commissur des Näheren aussprechen, jetzt möchte ich nur noch für den Vorderstrang vorausschicken, das beim Kaninchen jedenfalls der grössere Theil seiner Fasern, dicke und dünne, wie dies für den Menschen z. B. auch Dean behauptet, auf's Rückenmark beschränkt, sogenannte Provincialfasern Stilling's, Fibres commissurales courtes et longues Bouchard's, Verbindungsfasern verschiedener Höhen der grauen Substanz darstellen. Dafür später die Beweise.

Ungleich complicirter ist der Seitenstrang. Ich will ihn in zwei Theile eintheilen, einen vorderen und einen hinteren, nicht im Sinne Flechsig's, sondern aus rein äusseren Gründen. Unmittelbar vor den Processus reticulares springt die graue Substanz weit gegen den Markmantel nach aussen vor und dieser Vorsprung enthält zugleich ein tüchtiges Lager grosser Zellen (die hintere laterale Gruppe). Eine Linie, vom Centrum des Centralcanales durch dieses Cap gezogen, mag Kern und Seitenstrang in Vorder- und Hinterhorn, und Vorder- und Hinterseitenstrang zerlegen. Vorder- und Hinterseitenstrang unterscheiden sich von einander morphologisch in verschiedenen Punkten, von physiologischen Unterschieden müssen wir ganz Abstand nehmen. Der vordere Theil ist im Ganzen breiter und mächtiger als der hintere, die Anordnung seiner Elemente für den oben ausgesprochenen Grundsatz: aussen die dicken, innen die zarten, geradezu typisch. Seine Verbindungsfaserbündel mit der grauen Substanz gehören unter die dicksten dieser Art; sie bestehen übrigens aus feinsten, aber auch reichlich mittleren, zum numerisch kleinsten Theile aus dicken Elementen. Die meisten, par excellence die vordersten und hier ohne Unterschied des Calibers, tauchen mitten aus dem Vorderhorn auf. Vordere Nervenwurzeln konnte ich nie — obwohl Kölliker dies für den Menschen mit aller Entschiedenheit behauptet — beim Kaninchen in die vorderen Seitenstränge verfolgen, und spricht mir, abgesehen von den negativen Resultaten einer fleissigen directen Untersuchung, Folgendes dagegen, was zum Theil erst unten näher ausgeführt werden soll.

1) Mit der Abnahme der vorderen Wurzelfaserbündel müsste auch die Zahl dieser Fasern abnehmen und wenigstens, wenn es ihrer viele wären, in Folge dessen der Vorderseitenstrang kleiner werden, was in der That nicht statt hat, oder wenigstens nicht constatirt werden kann.

2) Alle motorischen Fasern gehen zu Rückenmarkszellen; jedenfalls ist ein directer Zusammenhang einer peripherischen motorischen Faser mit dem Gehirn ohne alles Bedenken von der Hand zu weisen,

ganz abgesehen davon, dass eine directe Rückenmarkshirnbahn nach den Befunden an secundären Degenerationen für die menschliche Medulla im Vorderseitenstrang positiv auszuschliessen und für das Kaninchenmark wenigstens nicht constatirt ist. Die in den Vorderseitenstrang ausgetretenen vorderen Wurzelfasern müssten also in die graue Substanz zurückkehren, um an eine Zelle heranzutreten; nie aber ist es mir gelungen, einen Deiters'schen Fortsatz beim Kaninchen bis in den Vorderseitenstrang zu verfolgen; dies gelingt allerdings beim Hund, vielleicht auch beim Menschen, und somit kann ich Kölliker in seiner Behauptung nicht absolut widersprechen, wenn ich auch mit Stilling (contra Kölliker) annehme, dass die in Frage stehenden Fasern gewiss nicht direct zur Medulla oblongata emporsteigen. Häufig und leicht ist aber beim Kaninchen zu beobachten, dass sich die von Kölliker sogenannten lateralen vorderen Wurzelfasern an der innern Grenze der weissen Substanz oder gar innerhalb dieser selbst entlang dem äusseren Rand des Vorderhorns hinziehen und dann um das vordere oder hintere laterale Zellenlager herum, in die Substantia cinerea einbiegen, um zu den Zellen dieser Lager zu gelangen.

Von vielen dicken und sehr vielen dünnen Elementen der Bündel, namentlich der mehr nach hinten gegen den Hinterseitenstrang zu austretenden, aber auch der vorderen, darf man mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass sie der vorderen Commissur entstammen; ein guter Theil kommt endlich aus dem Hinterhorn, und nicht der kleinste, wie ich finde, speciell aus den Processus reticulares. Ein directer Zusammenhang mit hintern Wurzelfasern ist nicht nachzuweisen und höchstens auch nur für ein kleines Contingent zulässig. Die Gegend des hintern lateralen Zellenlagers im Vorderhorn ist der reinste Faserbrennpunkt. Ueber und vor den Zellen hinweg und zwischen ihnen hindurch schreiten die reichsten Bündel aus beiden Hörnern und aus beiden Commissuren. Auch unter ihnen lassen sich jedoch keine bis in die hinteren Wurzelfasern direct verfolgen.

Endlich muss ich in Betreff des Vorderseitenstranges wiederholen, was ich vom Vorderstrang gesagt, nämlich dass beim Kaninchen der grössere Theil seiner Fasern Fibres commissurales sind, wie dies 1866 Bouchard vom Menschenmark schon erklärt hat.

Der Hinterseitenstrang ist charakterisirt durch die Processus reticulares und die Ansammlung der dicken Fasern in seinem hintersten Theil. Die Processus reticulares sind ein Gemisch von grauer und weisser Substanz, das zwischen dem hinteren lateralen Zellenlager des Vorderhorns und der vorderen Grenze der Substantia gelatinosa Rolando

nahezu die ganze äussere Hälfte des Hinterhorns ausmacht und für eine Wucherung der grauen Substanz in den Mantel hinein oder umgekehrt erklärt werden darf, ebenso wie Deiters die Formatio reticularis der Oblongata erklärt. Ich halte nämlich dafür, dass auch die vor der Substantia gelatinosa Rolando im grauen Felde liegenden longitudinalen Nervenbündel zum Hinterseitenstrang gerechnet werden müssen, wenn nicht anders, was doch, wenigstens örtlich, entfernter liegt, zum Hinterstrang, denn nächst dem innern Theil des Hinterseitenstranges, der hier an's Hinterhorn stösst, sind gewiss ein Theil der hier in Betracht kommenden Fasern nichts Anderes, als directe Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern derselben Seite, wofür ich unten den Beweis erbringen werde. Die Elemente dieser Bündel und die zunächst liegenden Strangfasern sind auffällig überwiegend feinsten Calibers. Die durch graue Substanz von einander geschiedenen Bündel werden je näher der Mittellinie, desto seltener und dünner, desto breiter die grauen Brücken; je weiter nach aussen, desto schmäler die Brücken, desto dicker die Bündel. Allmählich verschwinden die ersteren ganz und nun tritt an Stelle der grauen Umgebung ein dichtes Netz von Bindegewebsfibrillen mit radiärer Streifung auf, viel dichter, als an jeder anderen Stelle des Mantels, in dessen engen Maschen fast lauter zarte Fasern liegen; erst mehr nach aussen mit Verbreiterung der Bindegewebsmaschen folgen die dicken. In diesem Bindegewebsfasernetz liegen die schönsten und grössten strahligen Bindegewebskörper; auch darf ich vielleicht bei dieser Gelegenheit Henle gegenüber bemerken, dass ich beim Kaninchen in der weissen Substanz, beziehungsweise in deren Stützgewebe, niemals multipolare, oder überhaupt Ganglienkugeln finden konnte. Die Verbindungsfasern anlangend zwischen Kern und Hinterseitenstrang findet man gewöhnlich dicke Bündel aus dem hinteren Theil des Vorderhorns und zwar unmittelbar hinter dem hintern lateralen Zellenlager in denselben eintreten. Die Elemente dieser Bündel stammen aus den beiden Hörnern und den beiden Commissuren. Unter ihnen sind nicht wenig dicke. Ich darf mit einiger Sicherheit annehmen, dass sie vorzüglich aus der vorderen, wenige auch aus der hinteren Commissur kommen, ein kleiner Theil besteht vielleicht aus vordern Wurzelfasern, denn

1) lassen sich solche zuweilen direct über das hintere laterale Zellenlager hinaus verfolgen, wobei allerdings nicht auszuschliessen ist, dass sie sofort wieder umkehren oder nach oben oder unten umbiegen können, um zu einer höher oder tiefer gelegenen Zelle der betreffenden Säule zu treten; und

2) giebt es im Vorderhorn Ganglienzellen, die ihren Deiters'schen Fortsatz nach hinten gegen den Hinterseitenstrang schicken; aber hier muss ich wiederum gestehen, dass ich niemals einen solchen bis über die graue Grenze hinaus verfolgt habe, und somit die Möglichkeit nicht auszuschliessen ist, dass dieselben umkehrend vielleicht zu den vorderen Wurzelbündeln ziehen.

Ein Theil der dicken kommt unstreitig aus dem Vorderhorn. Die innerhalb der Processus reticulares aufsteigenden Fasern sind, wie gesagt, zum Theil directe Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern derselben Seite, doch nicht alle, denn auch aus dem Hinterhorn selbst (vorderer Theil) und aus beiden Commissuren, namentlich der hinteren, strömen eine Menge feiner Nervenröhren zwischen diese Bündel hinein und zwischen ihnen hindurch bis in den Hinterseitenstrang und längs den radiären Bindegewebsstützen zur Peripherie des Mantels. Es sind auch nicht wohl die schwächsten unter den genannten, die längs des äusseren Randes der Substantia gelatinosa in den hintersten Theil der fraglichen Stränge eindringen; ob sie aber gerade den mehrfach genannten hintersten dicken entsprechen, ist bei dem bereits erwähnten Caliberwechsel nicht zu entscheiden. Eben hier in der Gegend der Processus reticulares habe ich auch am Häufigsten Gelegenheit gehabt, an horizontal verlaufenden Fasern Theilungen zu beobachten, doch kann ich keine derselben, so wichtig und lieb es mir wäre, und trotz der unterstützenden Ansicht der bewährtesten Forscher, wie Kölliker und Deiters, für absolut überzeugend ansprechen. Ebensowenig habe ich, entgegen der Angabe von Henle, anastomosirende Fasern im Hinterstrang, auch nicht an Längsschnitten vom Rückenmark des Hundes finden können. Ueber die Bedeutung der Hinterseitenstrangfasern muss ich einstweilen erklären, dass auch sie zu einem guten Theil Fibres commisurales sind.

Die Hinterstränge sind wie in allen Rückenmarkshöhen so hier charakterisirt durch den Eintritt der geschlossenen hintern Nervenwurzeln. Dieselben treten zum Theil direct von hinten in die Substantia gelatinosa ein, zum Theil biegen sie um dieselbe herum, um seitlich in sie oder in das Hinterhorn selbst einzudringen; die meisten Elemente aber steigen im Hinterstrang senkrecht in die Höhe und betheiligen sich in ganz beträchtlicher Weise an der Bildung dieses Stranges. Während ihres longitudinalen Verlaufes ändern sie meist ihr dickes Caliber und so kommt es, dass im Hinterstrang die Fasern also gruppirt sind: Hinter der Substantia gelatinosa, durchsetzt von den eintretenden Wurzeln, im hinteren Theil der Stränge sind die

dicksten; es sind jüngst eingetretene und nach oben umgebogene Nervenröhren. Indem nun vor diesen liegende, früher eingetretene, in die graue Substanz übergehen, werden sie durch die allerjüngsten, neuankommenden, nach vorne geschoben, im gleichen Masse aber dünner, so dass von hinten nach vorne die Zahl der dicken immer mehr ab-, die der dünnen zunimmt, und im vordersten Drittheil des Stranges fast ausschliesslich feinste Nervenröhren sich finden. Uebrigens stelle man sich nicht vor, dass eine schichtweise Anlagerung der höher zutretenden an die tiefer eingedrungenen statthat, vielmehr streicht in jeder Rückenmarkshöhe stets ein beträchtlicher Theil der jeweils eindringenden Wurzelfasern mehr oder weniger weit nach vorn über das weisse Feld hinweg und biegt vielleicht erst in der Mitte des Stranges nach oben um, so dass also, und namentlich nach aussen, dem Innenrand des Hinterhorns und der Subst. gelatinosa zu, die dicken auch nicht fehlen, während, wie schon gesagt wurde, ein anderer Theil direct und dann fast durchgängig mit raschem Caliberwechsel, mehr oder weniger horizontal oder schräg in den grauen Kern hineinzieht. Weitaus der grösste Theil der Fasern des Hinterstranges sind aufsteigende Wurzelfasern und treten trotz der für das menschliche Mark entgegengesetzten Ansicht Schroeder v. d. Kolk's, Marshall Hall's, Goll's, Frommann's, Clarke's, Henle's, Luys' etc. sammt und sonders alle in die graue Substanz des Rückenmarks ein.

Die Verbindungsfasern zwischen Kern und Strang beschränken sich auf die zarten Bündel feinster Nervenröhren, die vom vorderen Theil der innern Hinterhornsgrenze heraustreten. Sie kommen aus dem Innern des Hinterhorns (vielleicht auch, jedoch gewiss zum kleineren Theil, aus der hintern Commissur?).

Zum Schlusse der Beschreibung des Markmantels weise ich noch einmal darauf hin, dass das Gesagte sich, streng genommen, nur auf die untere Hälfte und die Mitte der Intumescentia lumbaris bezieht, doch sind auch weiter nach oben die Verhältnisse im Wesentlichen nicht anders. Und nun zur grauen Substanz!

An Flächenausdehnung steht sie, wie gesagt, sogar in dieser Höhe hinter dem Mantel zurück. Wir unterscheiden an ihr Vorder- und Hinterhorn und die Substantia gelatinosa Rolando. Streng morphologisch charakterisirt und von den andern leicht zu trennen ist nur die letztere. Für die Sonderung der beiden Hörner kann eigentlich nur die Qualität der Zellen und auch diese nur cum grano salis in Anspruch genommen werden. Somit ist Vorderhorn der Theil der grauen Substanz, der in überwiegender Menge grosse, sogenannte moto-

rische Nervenzellen enthält, Hinterhorn derjenige, der in gleicher Weise von kleinen, sogenannten sensiblen besetzt ist. Eine scharfe Grenze existirt also nicht, doch entspricht sie ungefähr der oben angegebenen imaginären Linie, die uns auch den Seitenstrang in die geschilderten zwei Theile zerlegen musste. Das Stratum für die entschieden nervösen Elemente ist die sogenannte spongiöse Bindesubstanz. Sie ist an unsern Präparaten gleichmässig hellroth gefärbt, ähnlich, doch etwas blasser, wie die Substantia gelatinosa. Sie ist feinkörnig moleculär mit mehr oder weniger zahlreichen, dunkler tingirten, wechselnd grossen, homogenen Kernen, zum Theil aber auch mit kernhaltigen Körnern besetzt; feinere und gröbere Blutgefässe ziehen hin und wieder durch. Das Ganze dient als Stütze für die Nervenzellen und ein unentwirrbares Netz markloser und markhaltiger Nervenröhren jeden Calibers. Die normale Histologie der spongiösen Substanz hat unter den ausgezeichnetsten Forschern bereits so viel und in auseinandergehendem Sinne von sich reden gemacht, dass es mir am Passendsten erscheint, darüber hinwegzueilen.

Die Zellen des Vorderhorns sind vorzüglich grosse, vielstrahlige, häufig mit deutlichem Nervenfaserfortsatz versehene Nervenzellen. Drei Gruppen derselben, wie sie schon früher aufgeführt sind, lassen sich auf den meisten Querschnitten mit Leichtigkeit unterscheiden: eine vordere und hintere laterale und eine medianwärts von den beiden ebengenannten gelegene innere.*) Die Sonderung der Gruppen geschieht durch motorische Wurzelfasern, die sich von innen und aussen um dieselben und namentlich um die zwei ersterwähnten herumschlingen; die dritte ist am undeutlichsten abgegrenzt und in sich selbst am wenigsten geschlossen. Ihre Zellen liegen zum Theil in der Mitte des Vorderhorns, zum Theil am vorderen Rande desselben ziemlich zerstreut umher. Die genannten alle sind zweifellos sogenannte motorische Ganglienzellen. Die drei bis vier Bündel vorderer Wurzelfasern zerfahren bei ihrem Eintritt in die graue Substanz wurzel- oder pinselförmig nach innen, aussen und gerade hinten. So gelangen sie zur Umkreisung der fraglichen Gruppen. Bei dieser Zerfaserung trifft es sich, dass die nach innen streichenden Nervenröhren der äussersten Bündel die nach aussen und gerade hinten streichenden der inneren

*) Wie diese Sonderung der grossen Vorderhornszellen in die angegebenen drei Gruppen nicht einmal an allen Querschnitten des zur Beschreibung gewählten Markes scharf hervortritt, so mag dies an anderen Marken derselben Kaninchenart oder vollends an solchen verschiedener Kaninchenarten noch mehr der Fall sein.

überschreiten müssen etc., und aus dieser Anordnung folgt ferner, dass der vordere und äussere Rand des Vorderhorns von Wurzelfasern häufig geradezu garnirt ist. Diese Garnitur wird der Commissura anterior zu verstärkt durch Commissurenfasern, die dem Vorderhorn entspringen und ringsherum durch Faserbündel, die in die weissen Stränge eintreten. Die umkreisenden Wurzelfasern dringen in die Zellengruppen ein und vereinigen sich mit den einzelnen Ganglienkugeln. Dies zu beobachten, erscheint mir in der That ziemlich leicht, wenn es gleich Deiters selbst, der Entdecker, und auch Kölliker nicht haben wollen. Ja, letzterer behauptet geradezu (Gewebel. 1867, pag. 275), noch nie mit Bestimmtheit den Uebergang eines blassen Fortsatzes einer Nervenzelle in eine dunkelrandige echte Nervenfaser gesehen zu haben. Desgleichen Goll. Wenn nun aber Kölliker mit Dean und Clarke nichtsdestoweniger ungetheilte Nervenfortsätze von den grossen Vorderhornszellen in die Wurzeln und tief in den Seitenstrang hinein verfolgte, so kann ich leider die Vermuthung nicht von der Hand weisen, er habe in diesen niemals Nervenfaserfortsätze (Deiters), sondern wahrscheinlich Protoplasmafortsätze verfolgt, denn es ist wenigstens am Kaninchenrückenmark nicht möglich, einen Deiters'schen Fortsatz über die graue Grenze hinaus zu verfolgen, ohne dass er eine Markscheide angenommen hätte, und mag man nun auf Homogenität, Steifigkeit, scharfe Contourirung etc. noch so viel geben, der einzig sichere Beweis für die Axenfaser ist und bleibt die Markscheide. Aber leicht gelingt es, Protoplasmafortsätze von erstaunlicher Länge, und ohne dass sie sich theilen, zu verfolgen, und zwar zeichnen sich hierdurch gerade die grossen Zellen der mittleren unter den drei Gruppen aus, die an der Eintrittsstelle der vorderen Nervenwurzeln in die graue Substanz liegen und häufig genug einen Protoplasmafortsatz lang und ungetheilt in die Wurzel oder in den Vorderstrang hinein oder entlang dem Vorderrande des Vorderhorns fast bis zur weissen Commissur hinunterschicken. Bei dieser Gelegenheit kann ich auch der beliebten und geläufigen Protoplasmafortsatzanastomosen Erwähnung thun, wie sie Lenhossek, Hoffmann, Wagner, Dean, Stilling, v. d. Kolk, Voogt, Clarke, Metzler, Bidder, Kupffer, Jacubowitsch, Leydig, Besser etc. gesehen und gelehrt, Deiters aber, Kölliker, Goll, Mauthner, Stieda, Courvoisier etc. beanstandet, ja positiv geleugnet haben. Ich muss gestehen, dass mir an den überaus deutlichen Präparaten, die ich untersuchen konnte, und an denen es im Querschnitt gelingt, Theilungen bis zum dritten Grad exact zu verfolgen, niemals eine deutliche Anastomose oder auch

nur eine Dickenzunahme eines Protoplasmafortsatzes in peripherer Richtung vorgekommen ist. Das bringt Verlegenheit, denn bei Construction eines Bauschemas müssen wir eben doch wieder an Verbindungen appelliren, und an einigen Gründen für die Annahme ihrer Existenz soll es im Folgenden auch nicht fehlen. Oder sollte gar die spongiöse Substanz mit Kernen und Körnern nicht nur Kitt für Zellen, Fasern und Gefässe, sondern auch Centrum und Verkehrsweg für Empfindung und Bewegung zugleich sein? Die Fasern der vorderen Nervenwurzeln gehen wohl alle zu Zellen, in den Vorderseitenstrang wahrscheinlich keine, einige vielleicht in den Hinterseitenstrang, höchst wahrscheinlich aber welche in die vordere (weisse) Commissur. Dabei muss ich freilich gleich wieder gestehen, dass mir auch für das Letztere positive, absolut überzeugende Beweise fehlen, allein

1) sind nach innen streichende Fasern oft von den Wurzeln aus weit hinab bis in die Nähe der Commissur zu verfolgen, wo sie dann plötzlich abgeschnitten aufhören und wobei allerdings nicht mit Sicherheit ausgeschlossen ist, dass sie nicht in die am Vorderrand des Vorderhorns langhingestreckten grossen Zellen münden, vielleicht nachdem sie ein wenig in die Höhe gestiegen oder in der grauen Substanz sich gesenkt haben, und

2) kann man aus der vordern Commissur heraus dicken, markhaltigen Nervenröhren bis zur Einsrittsstelle vorderer Wurzelbündel, allerdings nicht bis in die Wurzeln hinein, nachgehen. Aber auch hier macht sich der Mangel eines positiven Nachweises wieder fühlbar und um so mehr, als gerade eine ganz bestimmte Deutung dieser Fasern auffällig nahe gelegt ist. Nämlich unter dieser unordentlich zerrissenen und zersprengten medialen Zellengruppe finden sich nicht nur unweit der Commissura anterior solche, die ihren Deiters'schen Fortsatz in die vorderen Wurzelfaserbündel derselben Seite schicken, sondern auch bis hinauf zur Eintrittsstelle dieser Bündel, und fast bis in's Herz des Vorderhornes hinein; am meisten allerdings in der Nähe der Commissur selbst, trifft man grosse, häufig blasse Zellen mit dicken und reichlichen Protoplasmafortsätzen, gewissermassen Sammelzellen, deren Nervenfaserfortsatz in die Commissur eintritt, und die in der That für Endstationen der in Frage stehenden markhaltigen Nervenröhren angesehen werden können. Diese letztgenannten Zellen haben meine Aufmerksamkeit in hohem Grade erregt. Von den übrigen grossen und dickleibigen unterscheiden sie sich öfters durch ihre Blässe, die dann wohl nicht durch eine verborgene Absonderlichkeit ihres Leibes bedingt ist, sondern durch die versteckte Lage unter dem Gestrüpp von Nervenfasern, die

sich namentlich der Commissur zu pinselartig dicht häufen, ferner, und nicht selten, durch ihre auffällige Grösse, endlich aber durch die Mannichfaltigkeit ihrer Lage. Die äussere Hälfte des Vorderhorns ausgenommen finden sie sich allenthalben in der grauen Substanz und werden selbst in der Subst. gelatinosa Rolando zuweilen gefunden. Gerade am letztgenannten Platz und an weniger nervenfaserreichen Stellen in der Nähe des Centralcanals ist leicht zu bemerken, dass die Carminimbibiton dieser Zellen in nächster Nähe der vorderen Commissur zuweilen rein mechanisch beeinträchtigt wurde. Die schönsten und am weitesten verfolgbaren Deiters'schen Fortsätze gehen von diesen Zellen ab. In mächtigen Bogen — denn sie halten sich zuweilen auffällig lang in einer Ebene — sieht man sie mit breiter Markscheide vom Hinterhorn oder von der Substantia gelatinosa Rolando durch die graue Substanz hindurch zur vorderen Commissur streichen.

Wenn man endlich in Bezug auf unsere immer noch nicht in's Reine gebrachten vorderen Wurzelfasern auch zugeben darf, dass ihre Mächtigkeit zu der der vordern Commmissur in einem gewissen (geraden) Verhältniss steht, so ist eben die directe Abhängigkeit immer noch nicht bewiesen, und da mit Zunahme der Wurzelbündel auch die Zahl der Vorderhornszellen wächst, so muss die Annahme einer indirecten Abhängigkeit erst widerlegt werden. Trotz alledem bin ich der Ansicht, dass vordere Wurzelfasern durch die vordere Commissur und zwar in die graue Substanz der anderen Seite hinübergehen, und ausserdem halte ich dafür, dass sie in den zuletzt geschilderten grossen Zellen, wie alle motorischen Fasern, ihr nächstes Ende finden. Hierfür werde ich später allerdings nur negative Beweise erbringen. Jetzt möchte ich nur noch bemerken, dass diese Zellen durchaus nicht dem Kaninchenmark allein zukommen. Sie sind beim Hund zum Mindesten eben so leicht in der Nähe der Commissur zu finden, doch habe ich dort ihre Verbreitung nicht studirt.

Das Vorderhorn hat noch eine Zellengattung, nämlich die kleinen, blassen, gleichfalls vielstrahligen, zarten, mit kleinem Nucleus, die sich namentlich im Centrum des Horns sammeln; aus ihrer Mitte treten Fasern des verschiedensten Calibers nach allen Richtungen heraus. Unter ihnen findet sich auch hin und wieder, doch selten genug, eine grössere, mit grossem Nucleus und reichlichen Protoplasmafortsätzen, die ihren Deiters'schen Fortsatz nach hinten gegen den Hinterseitenstrang sendet. In geringerer Anzahl finden sich diese kleinen blassenZellen in allen übrigen Theilen des Vorderhorns und scheinen sie mir centralere Bedeutung als die grossen zu haben. — Ueber das Nervenfasernetz

im Vorderhorn kann ich mich kürzer fassen. Markhaltige und marklose Fasern finden sich neben einander, im Centrum überwiegen die letzteren. Dort verflechten sie sich zu einem unauflöslichen Gewirre, ohne nachweisbaren Anfang und Ausgang die Zellen umspinnend; nach der Peripherie strahlen sie in Büscheln aus zur Bildung der Stränge, am reichlichsten wohl zur Commissur, dann zum vorderen Theile des Seitenstranges, aber auch nach hinten. Die markhaltigen dicken unter ihnen sind par excellence vordere Wurzelfasern; dick sind ferner viele vordere Commissurenfasern und von Verbindungsfasern mit dem weissen Mantel nicht wenige, die in den Hinterseitenstrang, noch mehr, die in den Vorderseitenstrang hineinziehen. — Die Zellen des Hinterhorns sind mit Ausnahme der bereits beschriebenen grossen, die ihren Nervenfaserfortsatz in die Commissur schicken, durchgängig viel kleiner, als die sogenannten motorischen im Vorderhorn. Die grössten darunter, schön dunkelroth gefärbt, mit schmalem aber sichtlich festem Leib und rundem, scharf contourirtem Nucleus, liegen in den grauen Brücken der Processus reticulares. Sie haben viele und lange Protoplasmafortsätze, die sie zum Theil auf den grauen Brücken zwischen die longitudinalen Bündel, zum Theil in die Subst. gelatinosa Rolando oder endlich, und besonders gerade nach hinten, parallel mit dem Aussenrand der Rolando'schen Substanz, mehr oder weniger weit in die Hinterseitenstränge hineinschicken. Wenn man bedenkt — und es lässt sich ja beobachten — dass die longitudinalen Bündel zu einem Theile Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern sind, so liegt die Vermuthung nahe, dass die zwischenliegenden Zellen mit ihnen in directem Zusammenhang stehen und dies um so mehr, als die Verbindung zwischen Vorderhornszellen und vorderen Wurzelfasern ziemlich unschwer zu finden und ebenso begreiflich ist, auch Männer von der kritischen Beobachtung eines Deiters diesen muthmasslichen Zusammenhang nicht nur speciell für diese, sondern überhaupt für alle die kleinen Nervenzellen im Hinterhorn thatsächlich bezeichnet haben (Deiters, R. Wagner, Schroeder v. d. Kolk, Schilling, Stilling, Dean etc.). Ich meinerseits habe ihn allerdings nie beobachten können, wenn auch häufig genug nach hinten streichende Protoplasmafortsätze dieser Elemente, ausgezeichnet durch ungewöhnliche Länge, scharfe Contouren, Schmalheit, nicht nachweisbare Theilung sehr bestechen und für Axencylinder erklärt sein möchten. Ausserdem spricht die unten beschriebene Veränderung der Medulla nach partieller Atrophie (Entfernung des Plexus ischiadicus und brachialis) entschieden gegen eine directe Verbindung hinterer Zellen und hinterer Wurzelfasern, wohl aber

einigermassen mit Wahrscheinlichkeit für eine indirecte. Dagegen gefällt mir eine Vermuthung Schroeder v. d. Kolk's sehr gut, dass nämlich die in den Processus reticulares aufsteigenden Bündel wenigstens theilweise Verbindungsfasern zwischen den in verschiedenen Höhen sie umlagernden Zellen sind.

Eine zweite Gruppe von Nervenzellen im Hinterhorn liegt neben der hinteren Commissur und zwischen den zarten Bündelchen der Commissurenfasern. Diese Zellen entsprechen vorzüglich den von Deiters und Kölliker nach Zupfpräparaten gezeichneten sogenannten sensiblen Ganglienzellen. Sie sind spindelförmig, scheinbar bipolar, mit langen, in der Richtung des Zellkörpers sich fortsetzenden Ausläufern. Allerdings finden sie sich nicht nur an dem genannten Platz, vielmehr kann jede Stelle der hinteren grauen Säule von einer solchen eingenommen sein, und was an Nervenzellen in der Substantia gelatinosa zu finden ist, hat in überwiegender Mehrzahl diese morphologischen Charaktere, man kann sie aber in der Nähe der Commissur zu einer anatomischen Gruppe zusammenfassen, weil sie einmal eben dort relativ am Reichlichsten angehäuft sind und zweitens sich in ihrer Lage und der Entsendung ihrer polaren Fortsätze der Richtung der Commissurenfasern anschliessen und dadurch dieser Stelle ein ganz bestimmtes und sofort in die Augen springendes Gepräge verleihen. Ueber die engere Betheiligung dieser Körper am Bau des Marks bin ich leider eben so wenig in der Lage, etwas Sicheres zu behaupten, als über die der eben abgehandelten Gesellschaft. Wenn sie, was für mich trotz des Mangels positiver Anhaltspunkte wahrscheinlich ist, mit Nervenfasern, in specie hinteren Wurzelfasern, in indirectem Zusammenhang (Gerlach) stehen, so wäre einiger Grund vorhanden, anzunehmen, dass dies zum Theil Fasern sind, die durch die Commissur von der andern Seite herüberkommen. In bemerkenswerther Minderzahl trifft man in jener Gegend auch sternförmige multipolare kleine Ganglienzellen, die ich jedoch in ihrer Bedeutung trotz dieser auffälligen morphologischen Unterschiede von ihren Nachbarinnen nicht zu trennen wage.

Was nun an Ganglienzellen zwischen und nach vorn und hinten von diesen beiden geschilderten Gruppen liegt, macht die dritte aus. Es sind fast lauter kleine bipolare und multipolare Zellen, da und dort von einer grösseren unterbrochen, die ihren Axencylinderfortsatz zur vorderen Commissur schickt. Sie verlieren sich nach hinten, sporadisch in der Subst. gelatinosa namentlich deren äusserem Theil zersprengt; nach vorne gehen sie allmählich in die blassen kleinen Körper des

Vorderhorns über. Ueber diese Zellen hinweg ergiesst sich eine förmliche Fluth von Nervenfasern, vorzüglich hinterer Wurzeln, aber auch vorderer und hinterer Commissurenfasern jeden Calibers. Es ist kein Grund vorhanden, anzunehmen, dass sie sich in ihrer Bedeutung von den eben besprochenen unterscheiden.

Der hinteren grauen Säule schliesst sich in natürlichster Weise die Betrachtung der Substantia gelatinosa Rolando an, jenes räthselvollen Theils des Kerns, dessen Entwickelung mit der des Hinterhorns und der hintern Wurzelfasern steigt und fällt. In unserer Höhe legt sie sich als ein breites convex-concaves Band derart an den Hinterrand des Hinterhorns an, dass die Convexität des letztern in die Concavität des erstern hineinpasst und die Convexität des ersteren zum Theil unmittelbar, zum Theil durch Vermittelung eines weissen (Hinterstrang-) Streifens, das Mark nach hinten rundet. Es ist in der That nichts naheliegender, als die körnige Grundsubstanz der Rolando'schen gelatinösen Substanz mit dem Grundgewebe um den Centralcanal herum, der Substantia gelatinosa centralis Stilling's, dem centralen Ependymfaden Virchow's, zu identificiren und dem entsprechend gleichfalls für bindegewebig zu erklären. Ferner ist gelegentlich schon früher mitgetheilt worden, dass sich in dieser Grundsubstanz alle Arten von Nervenzellen, im Allgemeinen der Zahl nach allerdings nur wenige, verstecken. Grosse, vielstrahlige, mit grossen Kernen, die ihren Deiters'schen Fortsatz zur vorderen Commissur entsenden, kleine multipolare und vorzüglich spindelige. Die kleinen, stets mehr als grosse, sind namentlich auf die äussere Hälfte der Substanz angewiesen. Die Längenaxe der bipolaren ist parallel den von hinten eintretenden Bündeln der Wurzelfasern. Ausserdem trifft man in der Subst. gelatin. Körner und insbesondere nach hinten gegen den weissen Streifen vom Hinterstrang eine grosse Anzahl entwickelter runder Zellen mit grossem, tief gefärbtem, sphärischem Nucleus und wechselnd breitem, doch meist schmalem, blassem Protoplasmakranz, oder breiterem, farblosem Hof. Die Bedeutung dieser Elemente ist mir durchaus nicht klar. Sie erinnern am meisten an die Neurogliazellen, über die von gelehrter Seite bereits so Vieles und Widersprechendes laut geworden ist, indem die Einen sie für bindegewebiger (Deiters etc.), die Andern für nervöser (Gerlach, F. E. Schulze, Meynert, Strachan, M. Schulze etc.) Natur erklärten, wieder Andere aber durch Vindication des potentiellen Doppelwerths von Bindegewebs- und Nervenzellen an diese Gebilde die Ansichten zu vereinigen wussten (Henle, Rindfleisch). Ich will mich durchaus nicht unterfangen,

an der Entscheidung dieser Frage activen Antheil zu nehmen und möchte hier nur noch einmal constatiren, dass der Entwickelungszusammenhang zwischen Subst. gelatinosa und sonstigem grauen Kern, in specie dem Hinterhorn, mag nun die erstere für was immer erklärt werden (bindegewebig oder nervös*) oder Beides zusammen), jedenfalls in hohem Grade auffällig ist.

In den verschiedenen Rückenmarkshöhen wechselt das Verhalten der in die graue Substanz einströmenden hinteren Wurzelfasern zur Rolando'schen Substanz. Während nämlich im Conus nahezu alle von hinten in sie eindringen, nimmt nach oben die Zahl der um den innern Rand derselben herumbiegenden und von innen in sie oder direct ins Hinterhorn eintretenden immer mehr zu. In gleichem Masse wird aber die Substanz durch den aus vertical aufsteigenden Wurzelfasern sich bildenden Mantelstreifen von der Oberfläche weggedrängt und, da sie diese doch hinten aussen noch mit schmalem Rand berührt, so geht ihre Richtung schief von hinten aussen nach innen und vorn. Auf unserem Querschnitt drängt sich nur ein kleiner Theil von Nervenfasern in vier bis sechs schmalen Bündeln zumeist aus der verticalen Richtung umbiegend, zum Theil aber auch direct aus der horizontalen Richtung eben eintretender Wurzelfasern schräg von hinten in die Subst. gelatinosa empor, um schon in ihr selbst — vertical aufsteigende Bündelchen finden sich in kleiner Anzahl im vorderen Theil derselben — oder erst innerhalb der Processus reticulares sich dem Auge zu entziehen. Die überwiegende Mehrzahl der Fasern jedoch hebt sich in zarten, zu einem dicken Stamm zusammenfliessenden Wurzeln aus der hintern Hälfte des Hinterstranges heraus und tritt im Bogen, angeschmiegt an den inneren Rand der Rolando'schen Substanz und vermischt mit verhältnissmässig wenig eben eingetretenen und direct so weit vorgedrungenen Wurzelfasern, von der Innenseite zum Theil in diese selbst, zum Theil durch sie in's Hinterhorn, zum Theil sofort in das letztere ein. Die in die Gelatinosa einfliessenden Fasern wenden sich darin nach auswärts, seltener nach rückwärts, und entziehen sich allmählich oder in plötzlich abgeschnittenen Bündeln der Verfolgung, oder sie verlieren sich in den oben erwähnten verticalen Bündeln und Bündelchen derselben. Die durch die Gelatinosa in's Hinterhorn eintretenden Fasern strömen in die Bündel der Processus reticulares oder zwischen denselben hindurch in den Innentheil des

*) Herr Prof. v. Gudden hält die Rolando'sche Substanz entschieden für nervös.

Hinterseitenstrangs, oder sie dringen in verschieden grosser Zahl in's Vorderhorn hinein und nach vorne bis zum hinteren lateralen Zellenlager. Die direct aus dem Hinterstrang in's Hinterhorn eingetretenen zerfliessen in drei Richtungen, nach innen, nach vorn und nach aussen. Die inneren lassen sich den Commissuren zu verfolgen, die vorderen in's Vorderhorn, die äusseren theils in die Bündel der Processus reticulares, theils in's äusserste Hinter- oder gar in's äussere Vorderhorn.

Alle die erwähnten Fasern hätten auf diesen Wegen Gelegenheit genug, sich mit Nervenzellen in Verbindung zu setzen. Ob sie es wirklich thun, darüber haben wir muthmasslich bereits gesprochen und werden noch ferner darüber zu sprechen haben.

Die paarigen Theile unserer Objecte haben wir nun beschrieben und es erübrigt noch, auch der unpaarigen zu gedenken. Durch den Centralcanal ist die Verbindungsbrücke der beiden Markhälften in drei anatomisch gesonderte Glieder zerlegt: der Centralcanal mit seiner mehr oder weniger dicken Wand (Virchow's centraler Ependymfaden), die vordere und die hintere Commissur.

Der Centralcanal, in unserer Höhe beinahe rund (planconvex ʊ), an seiner Innenwand mit gewimpertem Cylinderepithel besetzt, ist von tief roth gefärbter, molecularer, gelatinöser Kittsubstanz concentrisch umschlossen und durch diesen Ring in grösserer Ausdehnung von der hinteren, in kleinerer von der vorderen Commissur getrennt. In der Grundsubstanz trifft man Kerne und Körner, seltener sternförmige Bindegewebezellen, noch seltener Nervenzellen, ferner Gefässquerschnitte, Bindegewebsfibrillen und spärliche Axencylinder. Die Nervenzellen sind zumeist hinten und hinten aussen, klein bipolar oder vielstrahlig, selten grösser mit Deiters'schem Fortsatz, der in die Commissur übergeht. Die Nervenfasern vor und hinter dem Canal sind Commissurenfasern, die an der Seite sind solche, welche, von hinten kommend, es vorne werden. Die Bindegewebsfibrillen sind concentrisch und radiär angeordnet. Die concentrischen verlieren sich in der spongiösen Substanz und sind von den radiären durchsetzt, die vorne und hinten die Commissuren durchbrechen und mit den Fasern der in die Sulci eindringenden Piafalten in Verbindung treten. Leicht zu beobachten sind die peripheren Ausläufer der kegelförmigen Epithelzellen, die mit den radiären Fasern zusammenfliessen sollen. Sie sind ziemlich dick, färben sich schön dunkel und haben ausserdem zum Unterschied von gleichcaliberigen Nervenfasern keine Markscheide. Stilling hat diese Verhältnisse überaus genau beschrieben, nur hat

bis jetzt seine Deutung der Elemente grossen und zum Theil vollständig berechtigten Widerspruch erfahren.

Die vordere Commissur besteht in überwiegender Mehrzahl aus markhaltigen und zwar in ihrem vorderen grösseren Abschnitt aus besonders vielen dicken, im hinteren kleineren aus dünnen und reichlichen marklosen Nervenfasern, weshalb wir sie in eine weisse und graue zerlegen wollen. Die graue, circa $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{4}$ der weissen, beeinträchtigt hier am meisten die Wand des Centralcanals. Nach Henle ist beim Menschen die weisse Commissur nur in der Intumescentia lumbaris und cervicalis mächtiger als die graue (vordere und hintere), sonst überall schwächer und in ihrer Mächtigkeit abhängig von der Menge der eintretenden vorderen Wurzelfasern. Für's Kaninchen kann ich das Erstere nicht zugeben, vielmehr finde ich in allen untersuchten Höhen die weisse an Nervenfasernmenge überwiegen und in den Anschwellungen die graue nahezu die Grösse der weissen erreichen, aber auch das Letztere bedarf nothwendig einer näheren, unten zu gebenden Präcisirung.

Die seitlichen Componenten der weissen Commissur sind pinselförmige Ansammlungen von Nervenfasern. Im Wesentlichen lassen sich aber immer drei Hauptrichtungen unterscheiden, die sich regelmässig wiederholen, aus denen und in denen die Elemente zu- und abfliessen: eine vordere, eine seitliche und eine hintere.

Die vorderen streichen entlang dem Vorderrande des Vorderhorns gegen die Mittellinie herab und setzen in der Richtung von vorn nach hinten über dieselbe, doch nicht ohne gleichzeitig in eine andere Ebene zu treten. Aber nicht alle! Manche derselben dringen, ehe die Mitte erreicht ist, in den gleichseitigen Vorderstrang ein und gelangen durch ihn zur Commissur. Dadurch wird immer ein wechselnd grosser Theil von den hinteren Spitzen der Vorderstränge in den Bereich der Commissur hereingezogen. Die meisten dieser Fasern kommen aus dem Vorderhorn und zwar aus dessen vorderem Theile, gewiss nur wenige aus den vorderen Wurzelbündeln.

Die nach hinten abfliessenden sind theilweise ohne Zweifel auf der anderen Seite von vorn zugeflossen. Sie fliessen in's vordere Hinterhorn in die Gegend der Processus reticulares, in die Hinterseitenstränge und in's hintere Vorderhorn. Ihre Richtung geht im Wesentlichen unter Höhenwechsel von hinten nach vorn und umgekehrt. Sicher fliesst eine Partie in den entgegengesetzten Vorderstrang, eine andere in das gleichfalls entgegengesetzte Vorderhorn.

Die von der Seite eintretenden haben sich aus dem gleichseitigen

Vorderhorn heraus entwickelt; ob sie in directem Zusammenhang mit den weissen Strängen (Seitensträngen) stehen, ist nicht mit Sicherheit festzustellen, doch in hohem Grade wahrscheinlich. Sie wechseln gleichfalls in der Mittellinie die Ebene und treten auf der entgegengesetzten Seite wahrscheinlich in den Vorderstrang, in's Vorderhorn, und durch dieses in den Vorderseitenstrang aus.

Der graue Theil der Commissura anterior bezieht seine Fasern von hinten und schickt sie dahin. Dieselben kreuzen sich nicht eigentlich, sondern bilden einen nach vorne convexen, nach hinten dem Centralcanal concentrischen Bogen. Unterhalb der Mitte der Lendenanschwellung fliessen die von hinten zur Bildung der vordern grauen Commissur nach vorne streichenden Elemente mit denen der hinteren zu einem gemeinsamen Bündel zusammen, und da eben dort die hintere durch gelatinöse Substanz in zwei Segmente getheilt wird (cfr. oben), so entsteht im Querschnitt die Gestalt eines Hutes, dessen Kuppel vom Centralcanal durchbrochen ist und der auf den Hintersträngen aufsitzt. Die Fasern dieser Commissur entstammen dem Hinterhorn; wahrscheinlich sind es zum Theil auch Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern. In allen Höhen ist die vordere Commissur in gerader Richtung von vorn nach hinten von einem eichelförmigen Bindegewebsfortsatz der in den vorderen Sulcus eingestülpten Pia durchsetzt.

Die Commissura posterior ist im Kaninchenmark an Nervenfaserzahl durchweg schwächer als die anterior. Sie enthält, wie Henle vom Menschen angiebt, in den Anschwellungen auch markhaltige und sogar, doch im Ganzen wenig, Fasern dicken Calibers. Das Hauptcontingent bilden aber marklose. Sie zeigt gleichfalls keine eigentliche Kreuzung, wie solche z. B. Flechsig beim Menschen annimmt, sondern stellt einen nach vorn convexen Bogen vor, dessen Schenkel mit breitgegliedertem Fuss im Hinterhorn stehen und um die Hinterstränge herum, gegen die Mittellinie sich verschmälernd, in einander fliessen. Die hintersten Fasern sind directe Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern und die vor denselben gelegenen lassen sich in's Hinterhorn, in die Processus reticulares und quer nach aussen gegen die Mitte des Seitenstrangs, speciell dem hintern lateralen Zellenlager zu, verfolgen. Die in diese Commissur aus dem hintern Sulcus eindringenden Bindegewebsfibrillen sind ungleich zarter und weniger in die Augen springend als die vorderen.

Somit wäre die Beschreibung des normalen Kaninchenmarks, in specie der Intumescentia lumbaris, erschöpft, und da sich die jetzt ab-

zubandelnde partielle Atrophie vorzüglich auf diese Gegend beschränkt, will ich mich hiermit begnügen. Nicht als ob die anatomischen Verhältnisse, wenn man in die Höhe steigt, auch dieselben blieben; im Gegentheil, die Veränderungen sind sehr auffällig. Der Mantel wird im Dorsalmark relativ grösser, der Kern absolut kleiner, die Hörner schmaler, spitziger, die Gruppirung der Zellen verliert sich, das Hinterhorn schmilzt nahezu ganz unter der üppigen Entfaltung der Processus reticulares, die Clarke'schen Säulen (Stilling's Kerne) treten auf, die Substantia gelatinosa reicht an keiner Stelle mehr an die Pia mater heran, im Hinterstrang entstehen Andeutungen von Goll'schen Strängen u. s. w. u. s. w. Die Halsanschwellung nähert sich wieder mehr der Intumescentia lumbaris.

Doch genug hiervon!

An den zwei Medullis mit exstirpirtem Nervus ischiadicus war schon mit freiem Auge in der Grösse beider Markhälften, namentlich aber beider Hinterstränge, und zwar zu Ungunsten der angegriffenen Seite, am auffallendsten im Bereich der Lendenanschwellung ein Unterschied zu bemerken, der sich nach oben dem Dorsalmark zu allmählich verlor. Dem bewaffneten Auge erscheint er um so mächtiger. Er erstreckt sich in leicht ersichtlicher Weise auf die graue Substanz in toto, namentlich aber auf das Hinterhorn mit der Substantia gelatinosa Rolando, in hochgradigster Weise auf den Hinterstrang. Die Vorderstränge scheinen beiderseits vollständig gleich, der Seitenstrang der afficirten Seite vorne und in der Mitte etwas dicker, als auf der gesunden, derart, dass in Berücksichtigung der Verkürzung der grauen Substanz der Flächeninhalt auf beiden Seiten ungefähr gleich ist. In seiner hintern Hälfte ist auch der Seitenstrang der atrophischen Seite unbestreitbar um ein Kleines schmaler, als auf der gesunden. Der atrophische Hinterstrang beträgt an dem Präparat mit dem ausgerissenen Nerv, an dem überhaupt alle Veränderungen viel grossartiger sind als an dem mit dem einfach durchschnittenen, in seiner reducirtesten Region circa $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{4}$ des normalen. Man vermisst vorzüglich die dicken Fasern der hinteren zwei Drittheile, aber auch die Zahl der feinen ist auf der atrophischen Seite geringer, und zudem besteht ein kleiner Unterschied in ihrer Anordnung; denn da auf der gesunden Hälfte, wie oben beschrieben, die dünnen besonders die Spitze des Stranges bilden, auf der verletzten Seite aber mit dem Ausfall so vieler dicken Platz im hinteren Theile frei geworden ist, der ausgefüllt werden musste, so rückten nicht nur Hinterhorn und Subst. gelatinosa der Mittellinie näher,

sondern es betheiligten sich auch die restirenden longitudinalen Nervenfasern an der Aushülfe und es entstand somit ein schmaler aber langer Hinterstrang mit relativ sehr vielen feinsten Elementen, deren er in der That jedoch weniger besitzt, als der breite, wohlerhaltene der andern Seite. Die Verbindungsfaserbündel zwischen grauer Substanz und Markmantel sind, und namentlich am vorderen und mittleren Seitenstrang, im Grossen und Ganzen ein wenig schwächer als auf der gesunden Seite, obwohl viele einzelne Präparate gar keinen und manche sogar den entgegengesetzten Unterschied zeigen. Genug, dass er nicht gross ist, beweist die Unmöglichkeit, in der Ausdehnung der beiden Mantelhälften andere als die bereits erwähnten Unterschiede zu entdecken, dazu sieht man häufig auf der gesunden Seite breitere und dichtere Bindegewebsspangen als auf der atrophischen. In dieser Thatsache liegt der Beweis, dass die Verbindungsfaserbündel zwischen Kern und Seitenstrang wenn überhaupt, so höchstens zu einem ganz minimalen Theil aus directen Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern derselben Seite bestehen können; dass sie nicht vielleicht etwa aus solchen der anderen Seite, überhaupt nur zum grösseren Theil aus von der anderen Seite kommenden Fasern bestehen, beweist das Verhalten des Mantels und der Commissuren, wie wir es theils schon angegeben haben, theils weiter unten erst angeben werden. Ganz anders verhält es sich freilich in dieser Beziehung wiederum mit dem Hinterstrang, wenn anders die in den Kern eintretenden, meist fein gewordenen Wurzelfasern für Verbindungsfasern erklärt sein dürften. Da finden sich unter den Präparaten aus dem Rückenmark mit dem ausgerissenen Ischiadicus nicht wenige, welche diese Bündel entweder ganz vermissen lassen und auch keine in den Strang einziehende Wurzeln besitzen, oder Beides nur in äusserst schwachen Resten aufzuweisen haben gegenüber den mächtigen Bündeln, wie sie der Intumescentia lumbaris eigen sind, auf der nicht atrophischen Hälfte. Dabei ist aber die Schnittfläche des Hinterstranges vollständig rein und klar, mit longitudinalen Fasern (Querschnitten) bedeckt, und von den ausgerissenen ist auch nicht die leiseste positive Andeutung zurückgeblieben. Auch die schwache Verschmälerung des Hinterseitenstrangs erklärt sich aus dieser hochgradigen Schwächung der hinteren Wurzeln gemäss den anatomischen Verhältnissen, wie wir sie oben geschildert haben. Untersucht man jedoch in einer Höhe, wo die in's Rückenmark eingetretenen Fasern aus dem Plexus ischiadicus sich alle in die graue Substanz ergossen haben, z. B. in der Mitte des Brustmarks, so sehen sich die beiden Mantelhälften wieder so gleich wie ein Ei dem andern und auch nicht der kleinste

Unterschied ist an ihnen zu entdecken. Wie es darum beim Kaninchen, trotz des von Bouchard mitgetheilten und oben erwähnten merkwürdigen Falles von Compression der Cauda equina des Menschen mit den direct zur Oblongata aufsteigenden hintern Wurzelfasern Schroeder v. d. Kolk's etc. bestellt ist, das mag hierin seine Beleuchtung finden, denn ich wüsste, die Richtigkeit der Schroeder'schen Behauptung für das Kaninchen angenommen, dann nur einen einzigen Ausweg, der die Gleichheit beider Hinterstränge vom Dorsalmark bis hinauf zum Hirn erklären könnte, und fast scheint es mir zu ungereimt, als dass ich ihn nennen möchte, nämlich ein Fasernaustausch durch die hintere Commissur, der sich genau dem künstlich erzeugten Ausfall accommodirte. Dem stehen aber in der Wirklichkeit die an den vorliegenden Objecten gemachten und unten mitgetheilten Wahrnehmungen gegenüber. Uebrigens sprechen auch die übrigen an secundären Degenerationen bei Menschen gemachten Erfahrungen dagegen.

Bei dieser Gelegenheit kann ich nicht umhin, auch für die früher aufgestellten Behauptungen einzutreten, dass der grössere Theil vom Vorder- und Seitenstrang aus Fibres commissurales bestehe und zwar liefert hierfür der untere Theil des Rückenmarks nach Exstirpation eines Stückes aus dem Dorsaltheil den sichersten Beweis. Man muss ja annehmen, dass nach Ausführung dieser Operation am infantilen Organ alle die Fasern, welche die unterhalb der verletzten Stelle liegende Markpartie mit darüber liegenden Nervencentralorganen (Medulla, Oblongata, Hirn) verbinden, als vollständig gebrauchsunfähig und nie gebraucht (von Empfindung, freiwilliger oder auch nur mit Bewegungen des Vorderleibes coordinirten Bewegungen des Hinterleibes war ja nicht das Mindeste vorhanden gewesen!) total atrophirten. Aber es ist merkwürdig, wie wenig sich der Markmantel dieser Lumbarintumescenz an Faserzahl von dem oben beschriebenen Object unterscheidet. Es ist wahr, er ist absolut und relativ kleiner als der letztere. Absolut: natürlich! müssen doch nothwendig Fasern ausgefallen sein; relativ: im Verhältniss zu seinem grauen Kern. Aber dieser Kern, ausgeschlossen von einem durch Empfindung und Willen geregelten Gebrauch und allein zu einer nach aussen wenig umfangreich verwertheten Reflexthätigkeit benutzt, ist auf einem unentwickelten Standpunkt stehen geblieben; seine Nervenzellen sind durchweg grösser als die normalen, wenig gefärbt, blasig, mit weichem, gleichsam hydropisch aufgetriebenem Protoplasma und mächtig geschwollenem Nucleus; die Neurogliazellen sind breite, runde Scheiben, mit weitem, farblosem Hof um den gleichfalls dicken, sphärischen Nucleus, kurz, der graue

Kern ist nicht nur ungefähr so gross wie sein Mantel, sondern auch nahezu so gross als der Kern unseres normalen Vergleichsobjects, obwohl er bei einem unausgewachsenen, unvollkommenen Thiere, wie das gewesen war, dem das Mark entnommen wurde, kleiner sein sollte. Aber auch die Mantelfasern, durch ihre auffällig schmalen Markscheiden den Charakter der mangelhaften Entwickelung an sich tragend, sind näher zusammengerückt, und wenn man nun noch in's Auge fasst, dass sie bei diesem Entwickelungsmangel plumper, ergo spärlicher erscheinen, obwohl die Zahl der feinen und feinsten Fasern mit kaum bemerkbarer Markscheide ausserordentlich gross ist und ich leider nur bedauern kann, dass das schöne Object zu stark gehärtet war und darum mangelhafte Präparate liefern musste, so bleibt für mich mit Berücksichtigung aller dieser auf einen exacten Vergleich einflussreichen Verhältnisse der Unterschied zwischen dem normalen und dem absichtlich geschwächten Mantel immerhin frappant gering. Dass alle Fasern, ausgenommen die Wurzelfasern, nichts Anderes sein können, als Fibres commissurales courtes et longues, versteht sich von selbst.

Die eben durchgeführte Auseinandersetzung veranlasst mich, von theoretischer Seite ein beleuchtendes Streiflicht auf die ausgedehnte Verwerthbarkeit der Gudden'schen Methode fallen zu lassen. Es geht nämlich daraus hervor: 1) dass es durch zwei in bestimmter Entfernung von einander ausgeführte Continuitätstrennungen des Rückenmarks gelingen könnte, die engsten Grenzen der Fibres commissurales ausfindig zu machen, und 2) dass durch die Durchschneidung von etwa ein paar ganz bestimmter (wo möglich tiefer) hinterer Nervenwurzeln centralwärts von den Spinalganglien (also innerhalb des Wirbelcanals) genau zu bestimmen, bis zu welcher Höhe sich die Wurzelfasern im Hinterstrang erheben.

In Bezug auf Anordnung nach dem Caliber ist nur noch zu bemerken, dass die hintersten dicken Fasern des Hinterseitenstrangs auf der atrophischen Seite weniger dicht beisammen, das heisst durch grössere Bündel zarter Fasern von einander getrennt sind, als auf der gesunden. Ob dies Zufall, ob es überhaupt der Zahl nach einerseits mehr sind, als andererseits, kann ich mit Sicherheit nicht angeben. In höhern Regionen sind die Unterschiede verwischt, aber auch unten sind die Stellen an Ausdehnung einander symmetrisch. An dem Mark mit dem exstirpirten Stück treten sie weniger in die Augen, aber ich wage nicht, eine Erklärung dafür zu geben.

Betrachten wir einmal die graue Substanz! In ihr markirt sich die secundäre Atrophie am Auffälligsten. Da, wo die Beschädigung

am Eingreifendsten ist, wo die relativ grösste Anzahl von Nervenfasern zur Bildung des Nervus ischiadicus dem Mark entströmt, da erscheint das Vorderhorn der angegriffenen Seite ganz ausgestorben und öde. Nur wenig vollkommen grosse Zellen mit entwickelten Ausläufern, eventuell mit einem Deiters'schen Nervenfaserfortsatz, beleben durch ihr frisches Roth die gleichmässig blasse krümelige Gegend, meist vorne aussen an der Grenze des Vorderseitenstrangs, wieder einzelne, seltene, da und dort an Stelle der oben beschriebenen Gruppen. In viel grösserer Anzahl haben sich die kleinern, blassen, vielstrahligen, grösstentheils im Herzen des Vorderhorns gelegenen, erhalten. Dünne Wurzelbündel dringen durch den Mantel, spärliche Wurzelfasern stehlen sich durch das entartete Horn zu den spärlichen Zellen. Das ganze Vorderhorn hat seine kecken kantigen Contouren verloren. Es ist kolbig nach aussen und vorne abgerundet, kleiner, und die Faserbündel, die in die Stränge treten, scheinen, wenn auch nicht geringer an Zahl, dennoch, wie bereits oben gesagt wurde, ein wenig zarter. Natürlich! Sie müssen es sein! Sieht man ja doch auf der gesunden Seite oft genug, dass die grossen, sogenannten motorischen Nervenzellen und namentlich die der hintern lateralen Gruppe dicke Protoplasmafortsätze mehr oder weniger tief in die weissen Stränge hineinschicken. Was soll aus diesen endlich Anderes werden als Nervenfasern, durch Wechsel im Caliber bald dicker und bald dünner? Und wenn dies die zunächst gelegenen, Dank ihrer geschickten Lage, direct thun, sollten sich die entfernteren wesentlich anders verhalten und nicht auch die letzten Zweige ihrer Ausläufer in die weissen Stränge entsenden, sie, die doch ihre reichen Protoplasmafortsätze nach allen Richtungen ausrecken, auch wenn eine directe Verfolgung bis in die Stränge nicht gelingt? Ich kann mir in der That nicht vorstellen, was dieser Ansicht mit Grund wesentlich Widersprechendes entgegengesetzt werden darf, nachdem einmal sogar der überaus gewissenhafte und vorurtheilsfreie Deiters den Abgang feiner Nervenfasern von Protoplasmafortsätzen gesehen haben will und von seinen Gegnern, z. B. Kölliker, Jolly, M. Schulze, eben nur negative Beobachtungsresultate, nunquam vidi, zum Gegenbeweis erhalten hat. (Ich verweise hier auf das oben bei der Beschreibung des normalen Vorderhorns in dieser Beziehung Erwähnte.) Genug! die Bündel zwischen Mantel und Kern sind auf der atrophischen Seite in dem Maasse um ein Kleines schwächer, als die Zahl der Zellen reducirt erscheint, im Ganzen freilich in viel geringerem Grade, als man, die Richtigkeit des kurz vorher Gesagten vorausgesetzt, erwarten dürfte,

wenn 1) die Zellen der gleichen Seite ausschliesslich die Constitution der Bündel zu besorgen hätten und wenn 2) alle oder auch nur der grössere Theil der von den Protoplasmafortsätzen der gleichseitigen untergegangenen Zellen herstammenden Nervenfasern zu Grunde gegangen wäre. An diesem Schlusse ist nach meiner Ansicht nichts zu deuteln und zu rütteln, und wenigstens den Uebergang von Fasern einer Markhälfte in die andere können wir direct in den Commissuren beobachten. Dann ist aber auch sofort wieder klar, dass der grössere Theil von Verbindungsfasern zwischen Mantel und Kern der gleichseitigen Kernhälfte entstammt, der kleinere die mediale Brücke übersetzt, um in die entgegengesetzte Mantelhälfte einzudringen; andernfalls müssten nämlich an unsern Präparaten der Wirklichkeit entgegengesetzte Verhältnisse obwalten. Wenn dem nun also ist, muss nothwendig beansprucht werden, dass sich die von den Protoplasmafortsätzen der untergegangenen Vorderhornszellen entspringenden Nervenfasern, die zu einem guten Theil intact geblieben sind, trotz des Untergangs ihrer zugehörigen Zellen in lebendiger physiologischer Thätigkeit erhalten haben, denn sonst hätten sie doch denselben in der secundären Atrophie folgen müssen, und daraus folgt jetzt 1) dass diese Fasern untereinander in leitender Verbindung stehen müssen (Zwischensubstanz, Anastomosen, Theilung etc.), und 2) dass die Leitung eines Reizes innerhalb der grauen Substanz des Rückenmarks nicht mit Nothwendigkeit ihren Weg durch die Zellenkörper nehmen muss, von denen die Leiter abgehen, sondern dass solche vielleicht nur am peripheren oder centralen Ende einer Nervenfaser zur physiologischen Zweckerfüllung absolut nöthig sind, indess der Reiz selbst eine ganze Anzahl von Zellbezirken durchfliegt.

Nun aber zurück zu unsern Vorderhornszellen!

Die hintere laterale Gruppe fehlt im untern Theil der Lendenanschwellung in beiden Fällen von Ischiadicusverletzung vollständig, dagegen ist sie im oberen in Resten, an den Präparaten aus dem Mark mit dem durchschnittenen Ischiadicus sogar ganz intact erhalten. Ich habe oben auseinandergesetzt, dass diese Grupppe im unteren Theil eine in sich vollständig abgeschlossene Säule grosser, sogenannter motorischer Zellen bildet, und dass die hintere laterale Gesellschaft in den oberen Regionen der Anschwellung eine Abzweigung von der vorderen äusseren ist, die dadurch zu Stande kommt, dass Wurzelfaserbögen die letztere durchsetzen. Ein Ausfall der genannten Säule nach Durchschneidung des Ischiadicus beweist also eine ganz bestimmte Beziehung derselben zu diesem Nerv, und wie die Genfer Aerzte

David und Prévost für die Muskeln des Daumenballens in der secundären Atrophie das primäre Zellencentrum für die diese Muskelgruppe versorgenden Nerven bestimmen konnten, so mag es durch weitere Experimente gelingen, vielleicht den Zusammenhang dieser Elemente mit den Nerven der Wadenmuskeln zu constatiren. Hieraus erkennt man von Neuem, wie exact, aber auch wie vielseitig sich die Experimentalmethode verwerthen lässt, und so weiss ich denn auch Clarke, Stilling, Meynert gegenüber in der so wichtigen und durch directe Untersuchung schwer lösbaren Frage nach der Existenz zweier Facialiskerne (unterer Kern und oberer Abducensfacialiskern) keinen entscheidenderen Beweis für das thatsächliche Vorhandensein von nur einem einzigen, als dass nach Ausreissung des Nervs aus dem Fallopischen Canal eben nur ein einziger, nämlich der allbekannte untere atrophirt.*)

Eine Art von grossen Nervenzellen ist auch auf der atrophischen Seite relativ auffällig häufig zu finden, nämlich solche, die ihren Deiters'schen Fortsatz zur vordern Commissur senden. Rechnet man nur diejenigen, an denen das letztgenannte Kriterium constatirt werden kann, so ist ihre Zahl auf der atrophirten Seite der auf der gesunden mindestens gleich, ja gerade auf der atrophischen Seite findet man Dank dem bedeutend schwächeren Nervenfasernetz und dem Mangel der grossen Vorderhornszellen von dieser Art gerade die schönsten Exemplare. Hier gelingt es, von einem grossen, vielstrahligen Elemente in der Gegend der Processus reticulares oder in der Substantia gelatinosa den Deitersschen Fortsatz continuirlich oder in langen Stücken durch die Einsamkeit der beschädigten Kernhälfte und bis in die nächste Nähe oder in die Commissur selbst zu verfolgen. Nun muss ich wiederholen, dass es an den von mir untersuchten Carminpräparaten vom Kaninchen (und auch vom Hund) bei einiger Uebung und ernstlichem Fleisse unschwer gelingt, an vielen grossen Zellen den Nervenfaserfortsatz zu finden und mehr oder weniger weit sammt der Markscheide zu verfolgen, aber so wenig dies für alle gilt, die denselben in die vorderen Wurzelbündel schicken, ebensowenig gilt es für alle, die ihn der vorderen Commissur zuschicken. Aber einige Kriterien, die bei längerer Beobachtung wenigstens eine wahrscheinlich richtige Deutung des Charakters und der anatomischen Bestimmung einer Zelle ermöglichen, lassen sich doch immer verwerthen und das sind vorzüglich der Ort des Vorkommens, die Grösse und in geringerem Grade die

*) Ein noch nicht veröffentlichtes Experiment von Herrn Prof. v. Gudden.

Färbung. So bin ich meinerseits der Ueberzeugung, dass alle im Hinterhorn, namentlich in den Processus reticulares und der Subst. gelatinosa Rolando befindlichen grossen vielstrahligen Zellen zu der in Frage stehenden Art gehören, denn oft gelingt es von diesem Ort aus, den Deiters'schen Fortsatz in die Commissur oder deren Nähe zu verfolgen, nie aber bis in die vorderen Wurzelbündel oder auch nur so in deren Nähe, dass mit Wahrscheinlichkeit ein endlicher Uebergang in dieselben angenommen werden dürfte. Dasselbe muss ich für die an der Seite der vorderen Commissur und in der nächsten Nähe des Centralcanals liegenden grossen, häufig blassen und mit mächtigen Ausläufern versehenen (wenigstens für's Kaninchen) behaupten. Aber auch mitten aus dem Vorderhorn heraus und von der Gegend des Eintritts vorderer Wurzelbündel lassen sich, wie schon früher einmal erwähnt worden ist, zuweilen, allerdings seltener, Nervenfaserfortsätze zur Commissur verfolgen und die Zellen, von denen sie ausgehen, liegen neben und zwischen notorisch sogenannten motorischen vorderen Wurzelfaserzellen; für diese Letzteren geht mir bezüglich des Verlaufes ihres nicht direct beobachteten Deiters'schen Fortsatzes jedes absolut sichere Unterscheidungsmerkmal ab.

Wenn man nun an einer ganzen Reihe von Präparaten die Zahl der mit nachweisbar zur Commissur streichenden Nervenfaserfortsätzen versehenen und in dieser Hinsicht durch Ort, Grösse und Färbung verdächtigen Zellen auf beiden Seiten mit einander vergleicht, so fällt das Resultat im Ganzen zu Ungunsten der nicht atrophirten Seite aus, jedoch in so geringem Maasse, dass man sich fragen muss, ob nicht durch den Umstand, dass in dem verwaisten Kern die fraglichen Elemente weit auffälliger hervortreten als auf der andern Seite, dies Plus nur vorgetäuscht wird oder gar unter den nicht in Vergleich gezogenen der gesunden Seite doch noch welche sich finden, die hierher gerechnet werden müssen. Genug! so viel man sehen und zählen kann, überwiegen sie auf der atrophischen Seite.

Diese merkwürdige Erscheinung fordert eine Erklärung. Wohin, müssen wir zuerst fragen, zieht der Axencylinder, nachdem er die Commissur durchwandert? Durch directe Beobachtung lässt er sich zuweilen bis über die Mittellinie verfolgen, dann aber endet er abgeschnitten, schief in der Richtung gegen den anderseitigen Vorderstrang aufsteigend. Wenn man an das Kölliker'sche Schema denkt, liegt die Vermuthung nahe, dass er zum Gehirn aufsteige, dass er demnach zum Pyramidenstrang (Vorderstrang) gehöre. Ich bin leider bis jetzt noch nicht in der Lage, anzugeben, in welchen Manteltheilen

des Rückenmarks die Pyramiden beim Kaninchen abwärts von der Decussation verlaufen; ferner weiss ich nicht, ob die Kreuzung eine totale ist oder ob (jedenfalls nur) ein kleiner Fasertheil im gleichseitigen Vorderstrang verbleibt, etwa wie nach Bouchard, Flechsig etc. beim Menschen,*) aber so viel ist aus Experimenten sicher, dass bei Kaninchen nach Entfernung einer ganzen Grosshirnhemisphäre die gleichseitige Pyramide total atrophirt und im Rückenmark eines also einseitig pyramidenlosen Kaninchens auf beiden Seiten die fraglichen Zellen sammt ihren Nervenfaserfortsätzen zu finden sind (ebenso beim einseitig pyramidenlosen Hund). Auch unterhalb der lädirten Stelle des durch die Herausnahme eines Stückes Brustmark in zwei Theile getrennten Rückenmarkes hat man die gleiche Erscheinung, doch hier wegen Ueberhärtung des Präparats und mangelhafter Farbstoffimbibition der Zellen und ihrer Fortsätze leider nicht in jener wünschenswerthen und Jedermann überzeugenden Klarheit, wie an den übrigen Präparaten. Für eine einfache Fibre commissurale wird wahrscheinlich Niemand einen Deiters'schen Fortsatz beanspruchen; dann müssten ja der Zellen so viele sein als Nervenfasern, gewiss ein Unding, und zudem müsste man die Axencylinder von den verschiedensten Zellen nach den verschiedensten Richtungen hin verfolgen können, denn wir haben ja gesehen, dass der grössere Theil der Mantelfasern nicht den Commissuren, sondern der gleichseitigen Kernhälfte entstammt. Somit sind wir zunächst auf die vorderen Wurzelfasern verwiesen und zwar die auf der entgegengesetzten Seite. Aber hier treten wiederum gewichtige Bedenken entgegen. Warum sollten gerade die zur Commissur gehenden sammt ihren auf der andern Seite gelegenen Zellen sich so schön erhalten, während die diesseits betroffenen zu Grunde gehen? Ja es ist gar nicht selten zu sehen, dass der in Frage stehenden gut erhaltenen Zellen auf der gesunden Seite mehr sind als auf der afficirten anerkannte vordere Wurzelfaserzellen überhaupt, denn abgerechnet die geschrumpften atrophischen finden sich von den letzteren zuweilen nur zwei bis vier. Aus welchem Grunde atrophiren denn sogenannte motorische

*) Bei einem durch Herrn v. Gudden künstlich auf einer Seite pyramidenlos gemachten Hunde findet man in dem der Hirnläsion gleichseitigen Vorderstrang des Rückenmarks längs des Sulcus longitud. anterior eine Anzahl grösserer und kleinerer, von ihrer Umgebung sich scharf abhebender und aus Fasern feinsten Calibers zusammengesetzter Bündel, die nach abwärts immer mehr abnehmen und an den Pyramidenvorderstrang erinnern. Von bis jetzt untersuchten Hunderückenmarken zeigt übrigens kein zweites diese Erscheinung.

Zellen und Fasern überhaupt? Wir wissen, dass bei alten Amputirten bis jetzt nichts von Atrophie beobachtet wurde und haben dies damit erklärt, dass der Nichtgebrauch zwar am unentwickelten und nie oder kaum in Thätigkeit getretenen Organ die weitere Entwickelung hemmen und das unvollkommene, widerstandsschwache Gebilde wieder in's Nichts zurückbringen könne, aber nicht im Stande sei, das einmal vollkommen entwickelte und in seiner physiologischen Thätigkeit erstarkte eben so vollständig schwinden zu machen. Der Widerstand eines jungen, wachsenden Organs gegen Schwund und Tod wächst und fällt mit der Energie seiner Ernährung; die letztere hat ihren Ausdruck im Wechsel und dieser in der Arbeit. Je thätiger ein Organ, selbstverständlich innerhalb physiologischer Breiten, desto rascher und umfangreicher sein Stoffwechsel, desto rascher und ausgedehnter sein Wachsthum, desto gesunder und beständiger sein Leben. Die Thätigkeit der jungen, sogenannten motorischen Zelle ist abhängig von den sie normaliter treffenden directen und indirecten Reizen (wechselnde Blutbeschaffenheit, Reflex, Wille). Von den letzteren wissen wir, dass der reflectorische der frühere ist, die gewollte Bewegung viel später eintritt. Ohne die Verbindungswege genauer zu kennen, wissen wir ferner, dass der fragliche Reiz von den sensiblen Nerven, also von den hintern Wurzelfasern ausgeht. Natürlich erfolgt er um so kräftiger und häufiger, je verbreiteter, zahlreicher und zugänglicher diese selbst sind. Je mehr sensible Fasern wir also haben, je kräftiger und häufiger sie erregt werden, je leistungsfähiger ihre Bahnen durch die Uebung geworden, um so rascher und solider wird die definitive Entwickelung und Etablirung der jungen sogenannten motorischen Zellen vor sich gehen. Auch ohne Endapparat, ohne Muskel wird eine solche durch die sie treffenden Reize materiell insultirt werden, ja sogar noch intensiver als eine gewöhnliche normale, die in der Fortleitung, der Muskelcontraction etc. einen Ausgleich ihrer specifischen Spannung findet, und, mag sie gleichwohl wie ein irritirter, jedoch an der Contraction verhinderter Muskel früher als eine normale ermüden, die häufig von den verschiedensten Seiten wiederholten mächtigen Reize werden sie immerhin erhalten und stärken, wenn dieselben auch des geringeren Widerstandes wegen leichter in andere leistungsfähige Nervenzellen und deren Ausläufer fliessen. Dass auch willkürliche Erregungen ein durch die reflectorische Irritation noch nicht geübtes Element beeinflussen sollten, kann ich mir nicht vorstellen. Nun sind auf der atrophischen Seite, abgesehen von den überall wirksamen Reizen, doch immer so viele sensible Fasern erhalten, dass sie

die wenigen leistungsfähigen Elemente auch in den von der Atrophie am Intensivsten betroffenen Theilen in Erregung versetzen konnten, während sie auf der gesunden Hälfte, so viel man beobachten kann, in ungeschmälerter Fülle vorhanden sind und mit aller Macht auch auf die leistungsunfähigen wirken konnten. Von der willkürlichen Bewegung soll ganz Abstand genommen sein. So möchte man sich Tod und Leben aller und namentlich der zuletzt in die Besprechung hereingezogenen grossen sogenannten motorischen Zellen erklären und fände für diese Erklärung in dem thatsächlich obwaltenden geraden Verhältnisse zwischen Stärke der erhaltenen hinteren Wurzelbündel und Menge der vollkommenen grossen Elemente in den einzelnen Querschnitten eine wohl zu beachtende Unterstützung — wenn die Geschichte mit dem Nervus facialis nicht wäre. Die bis jetzt geübte experimentelle Behandlung des Kaninchenrückenmarks ist durchaus unabgeschlossen und speciell für diese Frage erwartet Hr. v. Gudden Aufschluss aus einem in nächster Zeit herzustellenden Object mit innerhalb des Wirbelcanals und vor dem Eintritt in das Mark durchschnittenen und herausgezogenen hinteren Wurzeln. — Die kleinen Zellen des atrophischen Vorderhorns differiren an Zahl und Grösse nicht von denen der intacten Seite. Ich habe stets das Gefühl, als spräche dies für ihre centralere Bedeutung; eine Einschaltung zur Ausführung der reflectorischen Action hätte mit Fug und Recht wenigstens partiell atrophiren können. Aufschluss über ihre Bestimmung bekommen wir also mit diesem Experimente nicht, und das einschlägige vielbedauerte Präparat muss ich hier wiederum beklagen. In diesem von jedem Verkehr mit Oblongata und Schädelinhalt völlig getrennten, auf sich selbst angewiesenen und ausschliesslich zur Reflexaction verwendeten Theile hätte sich durch relative, vielleicht auch absolute Hypertrophie gewisser Bestandtheile des Kernes (Zellen?) zeigen müssen, was zu jener, und durch Atrophie, was zum Hirndienst gehört. So aber sind, abgesehen von den grossen im Vorder- und Hinterhorn, an den Zellen nur Nucleus und Nucleolus deutlich gefärbt und um sie herum ein weiter farbloser oder blasser Hof und in Beziehung auf Leibescontouren und Ausläufer sind sie von den auffällig grossen, oben bereits beschriebenen Körnern der Substantia gelatinosa gar nicht oder kaum zu unterscheiden.

Ganz ähnliche wie oben bei der Beschreibung der Substantia gelatinosa geschilderte Körner mit Nucleus und sehr grossem farblosen Hof finden sich zahlreich in dem Mark mit dem ausgerissenen Nervus ischiadicus und zwar in der Nähe der hinteren Commissur. Hier möchte ich auch noch beifügen, dass man an den Querschnitten von demselben

Mark an Stelle der untergegangenen grossen Vorderhornszellen grössere oder kleinere Lücken antrifft. Die Kerne in deren Umgebung scheinen vermehrt, sind in Wirklichkeit aber eher seltener als auf der normalen Seite; sehr zahlreich sind Kerne und Körner überall in der grauen Substanz des Marks mit dem exstirpirten Stück.*)

Das Nervenfasernetz des atrophischen Vorderhorns ist namentlich auf Kosten der dicken, mit breiten Markscheiden versehenen vorderen Wurzelfasern bedeutend reducirt. Gegen die Behauptung Kölliker's, dass ein grösserer Theil der letzteren durch die weisse Commissur zum entgegengesetzten Vorderstrang trete, spricht die Unterschiedslosigkeit beider Vorderstränge in ihrer Grösse, die um so auffälliger ist, als auch aus dem Innern des atrophischen Horns nicht ganz só viel Nervenfasern durch die vordere Commissur zum entgegengesetzten Vorderstrang treten, treten können, als aus dem des gesunden auf die angegriffene Seite. Ich glaube, dass eben dieser Befund auch meine Behauptungen über das Verhältniss vorderer Wurzelfasern zur vorderen Commissur, bez. über die Endigung eines Theils der ersteren in Zellen der entgegengesetzten Kernhälfte, etwas zu unterstützen vermag. Wie die Vorderstränge verhalten sich die Vorderseitenstränge, aber auch hier strömen, wie bereits oben auseinandergesetzt wurde, auf der Höhe der Atrophie aus der angegriffenen Kernhälfte etwas zartere Bündel ein als aus der gesunden (natürlich in den gleichseitigen Strang), und das Horn verliert seine Ecken und Zacken, die sowohl durch die randständigen Zellennester als eben durch die kräftigeren Ansammlungen aus- und eintretender Nervenfaserbündel und der sie tragenden Bindegewebssepta veranlasst sind. Aber der Unterschied im Caliber der Bündel ist sehr gering gegenüber der hochgradigen Sterilität des Vorderhorncentrums. Ohne Zweifel liefern die kleinen blassen Zellen darin ihren guten Theil an Fasern, ein Theil derselben wird aus den vorhandenen und wohl auch von den Resten der untergegangenen grossen sogenannten motorischen herstammen (cfr. oben pag. 582), ein anderer aus dem Hinterhorn und zwar vorzüglich aus dessen Zellen, denn directe Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern in grösserer Menge müssten auf der Höhe der Atrophie, wo die Wurzeln fast vollständig fehlen, gleichfalls zu Grunde gegangen sein und die Dicke der Bündel stark beeinträchtigen, der Rest, und kein geringer, fällt nothwendig den Commissuren anheim.

*) Dies Verhalten scheint durch die grössere Jugend des Marks bedingt zu sein.

Vom Hinterhorn habe ich schon früher erwähnt, dass es sammt der ihm anhängenden Substantia gelatinosa und dem gleichseitigen Hinterstrang der bei Weitem am tiefsten geschädigte Theil der angegriffenen Seite ist. Es ist nämlich circa um $\frac{1}{3}$ kleiner als das der gesunden Seite. Merkwürdiger Weise liegen aber in ihm die kleinen Nervenzellen eben so dicht als auf der andern Seite und nur das Nervenfasernetz is tauffällig reducirt. Dagegen erscheinen wenigstens an Präparaten von dem Mark mit dem durchschnittenen Ischiadicus in der Nähe der hinteren Commissur die kleinen Zellen der Zahl nach sogar nicht selten vermehrt und nur die mittelgrossen auf den grauen Brücken der Processus reticulares sind, wenn man die Befunde an einer ganzen Reihe von Präparaten zusammenfasst, im Wesentlichen an Zahl und Grösse geringer. Beherzigt man nun aber auch die Verschmälerung des afficirten Horns, so unterliegen auch die kleinen an Zahl im Vergleich mit der gesunden Hälfte, an Grösse aber sind diese wenigstens sich beiderseits gleich. Also ganz unbeschädigt sind die kleinen wohl nicht davongekommen, und die mittelgrossen auch nicht, aber was müsste Deiters dazu sagen und die vielen Anderen vor und nach ihm alle, die die einzelnen hinteren Wurzelfasern für directe Fortsätze der sogenannten sensiblen Hinterhornszellen erklären? (R. Wagner, Schilling, Henle, Stilling, Schröder v. d. Kolk, Dean etc.) Die zweifellose Integrität der kleinen im Gegensatze zu dem nahezu totalen Schwund der mächtigen grossen scheint mir in Uebereinstimmung mit dem negativen Resultat der directen Beobachtung anderer Forscher ein Beweis gegen die Richtigkeit der Deiters-schen Behauptung zu sein. Man kann nicht sagen, dass unter der Deiters'schen Annahme die hinteren Wurzelfasern, die beim Ausreissen des Nervus ischiadicus nicht mit betroffen waren, genügten, die Zellen des verkleinerten Horns sammt und sonders zu versehen und so zu erhalten, wie sie erhalten sind, sogar wenn man Protoplasmaverbindungen der einzelnen Zellen unter einander zu Hülfe nimmt. An einer Anzahl von Präparaten treten überhaupt keine Wurzelfasern auf der einen Seite mehr in den Hinterstrang ein, auf der andern dicke Bündel, und während sich an einer grossen Reihe von Präparaten mit reichlichen und vollkommen entwickelten kleinen Hinterhornszellen nur bescheidene dünne Nervenröhrenbündelchen aus dem verschmälerten Hinterstrang in's gleichseitige Hinterhorn oder in die Substantia gelatinosa hineinstehlen, bricht ein ganzer Schwall dünner und dicker Fasern in die gewiss nur wenig grössere Schaar der Hinterhornszellen auf der gesunden Seite ein. Somit hat unser Ex-

periment auch hierin kein positives Resultat geliefert, und wiederum muss ich bedauern, dass das öfters erwähnte, Aufschluss versprechende Präparat verunglückt ist. Immerhin bin ich nach einigen Wahrnehmungen, die ich am normalen und partiell atrophirten Mark gemacht habe, entschieden der Ansicht, dass ein Theil der kleinen Nervenzellen des Kernes überhaupt und namentlich auch die mittelgrossen der Processus reticulares mit den hinteren Wurzelfasern in Verbindung stehen und zwar in der von Gerlach angenommenen Weise.

Das Nervenfasernetz im Hinterhorn ist der gesunden Seite gegenüber ganz besonders in die Atrophie hineingezogen und jedenfalls unverhältnissmässig mehr beschädigt, als es die Verbindungsfaserbündel zwischen Hinterhorn und Markmantel (Seitenstrang) sind, ein Umstand, der mir nicht wenig für den Zusammenhang von Zellen und Wurzelfasern im Sinne Gerlach's zu sprechen scheint. Was sich schon durch die directe Beobachtung erkennen lässt, nämlich der Eintritt hinterer Wurzelfasern in die Bündel der Processus reticulares und den nächst anliegenden Theil des Hinterseitenstrangs, findet seine Bestättigung in der gleichzeitigen Verschmälerung von hinteren Wurzeln, Hinterseitenstrang und Bündeln innerhalb der Processus reticulares. Uebrigens steht die Abnahme der letzterwähnten longitudinalen Gruppen doch in bemerkenswerthem Missverhältniss zu der Menge der an Präparaten von normalem Mark in dieselben zu verfolgenden und sich in sie versenkenden Fasern. Wenn nun die directe Beobachtung nicht trügt — denn es ist schwer, Höhenwechsel (natürlich auf längere Strecken) an Querschnitten mit absoluter Sicherheit zu verfolgen — so ist offenbar, dass die letzterwähnten Fasern innerhalb der Bündel nur eine kleine longitudinale Bahn durchlaufen und diese vielleicht durch die langen Fortsätze der mittelgrossen Zellen bez. deren Ausläufer, gewiss aber durch eine nicht unbeträchtliche Menge von der anderen Seite durch die Commissur herübergetretener Fasern verstärkt werden, wie es genau der directen Beobachtung entspricht. An Präparaten, wo der Mengenunterschied der beiderseits vom Hinterstrang in die graue Substanz eintretenden Nervenröhren nicht sehr bedeutend ist, fällt darum ein Vergleich der Processus reticulares, beziehungsweise ihrer longitudinalen Bündel, zuweilen zu Gunsten der atrophischen Seite aus; nur der Hinterseitenstrang ist auf dieser Seite etwas schmaler.

Die Substantia gelatinosa theilt streng das Geschick des Hinterhorns, ein Umstand, der sehr für ihren nervösen Charakter oder wenigstens ihre unleugbar engen Beziehungen zu den sensiblen (hinteren) Nerven spricht. Sie ist bedeutender verschmälert, als der Ausfall der

Fasern verlangt. Ihrer Nervenröhren, nicht bloss der horizontalen, sondern auch der verticalen, sind viel weniger als auf der gesunden Seite. Der Verschmälerung entsprechend ist auch die Zahl ihrer Zellen nothwendig kleiner; sonst ist die Structur auf der atrophischen Seite genau wie auf der normalen.

Die vordere Commissur wurde schon wiederholt in die Besprechung hereingezogen. Auf der Höhe der Atrophie erscheint die Componente der angegriffenen Seite, wenn man den Befund an einer ganzen Präparatenreihe zumsammenfasst, um ein Kleines schwächer. Ihr Verhältniss zu den vorderen Wurzelfasern ist bereits abgehandelt, und ich halte dafür, dass die Schwäche der Componente zum Theil vom Untergang der grossen Vorderhornszellen abhängig ist. Selbstverständlich muss aber auch das den hinteren Wurzelfasern entstammende Contingent mit diesen selbst zu Grunde gehen, und an dem Mark mit dem ausgerissenen Nervus ischiadicus fällt in der That die Beeinträchtigung der vorderen Commissur vorzüglich auf Rechnung ihres hinteren sogenannten grauen Theiles. Vgl. hierzu das pag. 576 Gesagte. Sonst ist die vordere Commissur allenthalben und auch an den Schnitten von dem Mark mit dem exstirpirten dorsalen Stück ziemlich gut (freilich nicht so gut wie beim normalen Thiere) entwickelt, und spricht mir der letztere Umstand entschieden dafür, dass sie kein Kreuzungspunkt für eine sehr grosse Menge von Fasern ist, die zur Oblongata oder zum Schädelinhalt in die Höhe steigen.

Weit mehr als die vordere erscheint aber die hintere Commissur an dem zuletzt erwähnten Object geschwächt und zwingt zu dem entgegengesetzten Schluss, dass vielleicht die Fasern von centraler Bedeutung durch sie von einer Markhälfte in die andere übergehen und jedenfalls kein sehr grosser Theil hinterer Wurzelfasern in ihr die Mittellinie überschreitet, wenn anders überhaupt die Mächtigkeit der Commissuren nicht individuell verschieden ist. Für das Letztere spricht, dass auch an den Präparaten vom Mark mit dem ausgerissenen Nervus ischiadicus die hintere Commissur und der graue Theil der vorderen in beiden Componenten schwach und zwar in gleichem Maasse schwach ist. Ganz sicher ist jedenfalls für diese zwei Marke die Ansicht der Physiologen (Brown-Séquard etc.) und so vieler Kliniker (cfr. W. Müller, Beiträge zur path. Anatomie u. Physiol., Leipzig 1871) von der totalen Kreuzung der hinteren Wurzelfasern in der Commissur dicht über ihrem Austritt aus dem Rückenmark von der Hand zu weisen, und steht dagegen für dieselben mit Berücksichtigung des oben pag 588 Erwähnten fest, dass der grösste

Theil in der gleichseitigen Kernhälfte sein nächstes Ende findet. Selbst die übrigens trefflich entwickelte hintere Commissur im Mark mit dem durchschnittenen Ischiadicus scheint mir, abgesehen von allem Andern, für den Durchschnitt sämmtlicher hinterer Wurzelfasern doch viel zu schwach zu sein. Auch hier, wo sich die Fasern in der Mitte nicht kreuzen und jedenfalls nur zu einem sehr kleinen Theile nach Erreichung der Mittellinie in die entgegengesetzten Hinterstränge eintreten, wo vielmehr auf der einen Seite immer eben so viele Röhren aus der Commissur in's Hinterhorn aus-, als auf der anderen aus dem Hinterhorn in die Commissur eintreten, sind die Componenten nur dann auf beiden Seiten verschieden, wenn ihre Fasern unterwegs die Ebene wechseln. Dann trifft es sich aber, und namentlich auf der Höhe der Atrophie, nicht selten, dass man auf der einen, gleichgültig ob gesunden oder beschädigten Seite eine gut entwickelte, auf der andern Seite eine viel schwächere findet.

Zuweilen findet man, wie bereits oben angegeben wurde, auf der atrophischen Seite hinter dem Centralcanal und zwischen den Commissurenfasern etwas mehr kleine, spindelförmige und überhaupt Nervenzellen als auf der gesunden, — ein Umstand, der vielleicht dafür spricht, dass sie mit von der anderen Seite kommenden hinteren Wurzelfasern im Sinne Gerlach's in Verbindung stehen.

In Beziehung auf die Folgen der Exstirpation des Plexus brachialis will ich mich damit begnügen, mitzutheilen, dass sie im Wesentlichen mit denen der Exstirpation des Ischiadicus übereinstimmen.

Im Mantel atrophirt wieder par excellence der Hinterstrang, bez. der Funiculus cuneatus, während der Funiculus gracilis vollständig intact bleibt. Man muss daraus schliessen, dass der erstere aus aufsteigenden Wurzelfasern besteht; bezüglich des Goll'schen Stranges verweise ich auf die secundäre Degeneration.

Ich habe nicht nöthig, dieser Arbeit beizufügen, dass sie mangelhaft und unvollendet ist, spreche aber schon jetzt die Hoffnung aus, sie im Laufe der Zeit wieder aufnehmen und zu einem bessern Abschluss bringen zu können. Herrn Prof. v. Gudden danke ich aufrichtig für die Güte, mit der er mir bei Ausführung derselben, so oft ich ihn darum gebeten habe, mit Rath und That an die Hand gegangen ist.

München im September 1876.

XXXII.

Ueber periphere Lähmungen.

Von

Dr. **M. Bernhardt,**
Docent in Berlin.



Die Lehre von den Lähmungen peripherer Nerven und namentlich die Kenntniss von dem Ablauf der elektrischen Erregbarkeitserscheinungen hat durch die allgemein bekannten, werthvollen und oft citirten Arbeiten von Erb, Ziemssen, Weiss, Brenner eine Abrundung und Vollkommenheit erhalten, dass es fast scheinen möchte, als wäre es vorläufig nicht weiterhin möglich, noch Neues in dieser viel besprochenen Frage vorzubringen. Durch die nachfolgenden Bemerkungen hoffe ich trotzdem wieder Einiges zur Kenntniss dieses interessanten Capitels der Nervenpathologie beitragen zu können. — In seinem Buche über die Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven unterscheidet Erb*) in Bezug auf die Befunde bei elektrischer Untersuchung peripherer Lähmungen zunächst eine Gruppe, bei der sich gar keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, weder bei directer noch indirecter Reizung mit beiden Stromesarten auffinden lassen.

Zu dieser Gruppe I zählen (leichte) rheumatische und traumatische (Druck-) Lähmungen.

Die II. Gruppe umfasst die einfach quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (der Modus der Reaction, das Zuckungsgesetz bleibt unverändert). Als Unterabtheilung erscheint

*) Erb: Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. Spec. Path. u. Ther. von v. Ziemssen. Bd. XII. Erste Hälfte, II. Auflage.

a. die einfache Steigerung der elektrischen Erregbarkeit. Sie kommt nach Erb vor in seltenen Fällen bei gewissen peripheren Lähmungen und zwar in vorübergehender Weise (so in den ersten Tagen der rheumatischen Faciallähmung);
b. die einfache Verminderung der elektrischen Erregbarkeit, und zwar als Theilerscheinung einer grösseren Reihe, z. Th. auch qualitativer Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, und endlich als terminale Erscheinung eines ganzen Cyclus von Veränderungen in unheilbaren Fällen.

Eine III. Gruppe begreift die sogenannten schweren peripheren Lähmungen mit qualitativ-quantitativen Erregbarkeitsveränderungen, eine Form, welche eben durch die Arbeiten des genannten, sowie vieler anderen Forscher zu den zur Zeit vielleicht bestgekannten gehört.

Als Abweichungen von dem typischen Verhalten der Entartungsreaction kommt es nach Erb hier und da (besonders bei Lähmungen an den unteren Extremitäten) vor, dass sich eine Unerregbarkeit der Nerven findet, aber ohne die hohe Steigerung der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln (mit meist vorhandenen qualitativen Veränderungen der Zuckung). Eine zweite Unterabtheilung dieser Gruppe begreift diejenigen Lähmungsformen, welche von mir*) und von Erb**) zuerst beschrieben sind und sich dadurch charakterisiren, dass neben einer nur geringen Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit die Muskeln eine entschiedene Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit mit qualitativen Veränderungen zeigen.

Indem Erb noch schliesslich erwähnt, dass je nach der Intensität und Ausbreitung der Lähmungsursache etc. unbedeutende Abweichungen in dem zeitlichen Auftreten und der Aufeinanderfolge der einzelnen charakteristischen Veränderungen vorkommen, führt er schliesslich noch meine Beobachtung (siehe später) über einen Fall von traumatischer Lähmung des Nv. ulnaris an, in welchem neben einer deutlichen Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit im Nerven gleichzeitig eine Steigerung der galvanischen Erregbarkeit desselben (ohne qualitative Veränderungen) beobachtet wurde.

Es giebt wohl kaum einen Autor, welcher zunächst die erste Gruppe der leichten peripheren Lähmungen mit den in so charakteristischer Weise unverändert bleibenden Erregbarkeitsverhältnissen nicht beobachtet hätte.

---

*) Bernhardt: Deutsches Archiv f. klin. Med. XIV. 488.
**) Erb: Deutsches Archiv f. klin. Med. XV. 6.

Anders schon liegen die Dinge bei der ersten Unterabtheilung (a) der zweiten Gruppe.

Die einfache Steigerung der elektrischen Erregbarkeit erscheint nach Erb selten und dann in vorübergehender Weise (z. B. in den ersten Tagen einer vorübergehenden Facialislähmung). Diese Lähmung braucht später keine „schwere" zu werden.

In neuester Zeit beschreibt Berger*) einen Fall von rechtsseitiger Facialislähmung bei einem Mann, wo sich durch 4 bis 5 Tage eine hochgradige Steigerung der faradischen und galvanischen (directen und indirecten) Erregbarkeit ohne trägen Charakter der Contractionen nachweisen liess. Später trat eine geringe Herabsetzung der Erregbarkeit ein. Die Lähmung war als eine leichte zu betrachten und nach 3 Wochen geheilt.

Anders verhielten sich zwei von Brenner**) mitgetheilte Fälle, beide schon Monate lang bestehende Facialparalysen betreffend, bei denen sich durch Wochen hindurch lebhafte und gleichmässige Steigerung der Farado- und Galvanocontractilität bei directer und indirecter Reizung ohne qualitative Aenderung der Zuckungsformel constatiren liess.

Wie man sieht, kommen also derartige Zustände durchaus nicht nur vorübergehend, sondern auf lange Zeit hin andauernd vor.

Das Gleiche gilt von der einfachen Verminderung der elektrischen Erregbarkeit, welche nicht nur als Theilerscheinung einer grösseren Reihe von Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit oder als terminale Erscheinung in unheilbaren Fällen, sondern selbstständig erscheinen und andauern kann. Schon Brenner***) berichtet von einer Facialislähmung bei einem Kaufmann, welche zwei Tage nach Beginn zu seiner Beobachtung kam. Es bestand eine deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit bei directer, wie indirecter Reizung mit beiden Stromesarten ohne qualitative Erregbarkeitsänderungen. Dieser Zustand dauerte 6 Tage an: wenige Tage später trat dann vollkommene Heilung ein. Es sei mir gestattet, im Folgenden in aller Kürze einen ähnlichen Fall mitzutheilen, welcher, im Uebrigen ganz gleich dem Brenner'schen, sich dadurch auszeichnet, dass der Zustand her-

*) Berger: Zur Pathologie der rheumatischen Facialislähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1876. Nr. 49.

**) Brenner: Elektrotherapie. II. S. 175—178.

***) L. c. II. 159.

abgesetzter Erregbarkeit der Nerven und Muskeln auf der gelähmten Seite länger anhielt, obgleich die Lähmung wegen der innerhalb der ersten 5 Wochen eintretenden Heilung zu den leichteren zu zählen war.

Frl. K. erlitt am Weihnachtsabend 1876 in Folge einer Erkältung eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Störungen der Function des rechten Ohres, des Geschmacks auf der rechten vorderen Zungenhälfte, der Stellung der rechten Gaumenhälfte fehlten. Im Uebrigen bestanden alle Symptome einer rechtsseitigen, mimischen Lähmung.

Bei der Prüfung der Erregbarkeit mit dem inducirten Strom zeigten sich rechts auf der kranken Seite bei Reizung des Stammes in der Fossa stylom. erst bei 5,7 Rollenabstand (der secundären Spirale) die ersten Zuckungen, links bei entsprechender Anordnung bei 7,5 R.-A. sehr deutliche Reaction. Etwas geringer, aber ganz deutlich, war die Differenz zwischen beiden Seiten bei Reizung der einzelnen Facialisäste und der Muskeln direct. Dasselbe fand sich noch nach Ablauf von fast 4 Wochen am 19. Januar 1877: obgleich die activen Bewegungen fast alle (wenngleich schwächer, als auf der gesunden Seite) ausgeführt werden konnten, zeigten sich für den Inductionsstrom bei Stammesreizung links deutliche Zuckungen bei 7,2 R.-A., rechts erst bei 5 R.-A., und bei Reizung mit dem constanten Strom Folgendes: Rechts vom Stamm aus, bei 30 E. (400 S. E.) die erste KaSZ, links schon bei 30 E. (200 E.) dasselbe, obgleich die vorher geprüften Leitungsverhältnisse der Ansatzstellen (durch Galvanometernadelausschlag geprüft) eine entschiedene bessere Leitungsfähigkeit der Haut der erkrankten Seite anzeigten.

Trotz fortschreitender Besserung konnte diese Herabsetzung der Erregbarkeitsverhältnisse der gelähmt gewesenen Nerven und Muskeln (auch bei directer Reizung mit beiden Stromesarten fand sich diese Herabsetzung) noch am 30. Januar constatirt werden; stets waren übrigens die Zuckungen kurz und blitzartig und von Entartungsreaction nie eine Spur zu bemerken gewesen.

Zu den Abweichungen von dem bekannten Verlauf der Lähmungen, welche von Erb im Anschluss an die „schweren Lähmungsformen" erwähnt werden, gehören auch die, bei denen theilweiser oder gar gänzlicher Verlust der faradischen Erregbarkeit bestehen kann, bei welcher auch Trägheit der durch den galvanischen Strom bedingte Muskelzuckung, aber ohne jede qualitative Veränderung vorhanden ist, wie z. B. Brenner in seiner 16. Beobachtung pag. 171 einen derartigen Fall beschreibt. Es gehören als abweichend von dem bekannten Typus hierher auch die Fälle, welche trotz verschwundener indirecter und directer Erregbarkeit, trotz des Eintritts von charakteristischer Entartungsreaction doch sehr bald (schon nach 4—5 Wochen) den restituirten Einfluss des Willens auf die gelähmten Muskeln darthun, ein Ereigniss, welches für gewöhnlich in solchen Fällen erst nach

Monaten einzutreten pflegt. Ich*) selbst habe vor Jahren einen derartigen Fall einer schweren traumatischen Lähmung eines Nv. radialis beschrieben, in welchem es dem betroffenen Patienten, trotz absoluter Unerregbarkeit des Nv. radialis und der von ihm versorgten Muskeln für beide Stromesarten, schon in der vierten, deutlicher noch in der sechsten Woche, möglich war, active Bewegungen in eben diesem offenbar so schwer lädirten Nerven-Muskelgebiet zu Stande zu bringen. Einen ähnlichen Fall berichtet Brenner von einer Gesichtsnervenlähmung (pag. 161, zehnte Beobachtung).

Von ganz besonderem Interesse nun scheinen mir zwei Beobachtungen zu sein, welche ich innerhalb der letzten Monate anzustellen Gelegenheit hatte und welche mir geeignet erscheinen, unsere Anschauungen über den Ablauf peripherer Lähmungen nicht unerheblich zu erweitern, resp. zu modificiren.

Mitte October 1876 hatte ein vorher gesunder, 29jähriger Mann, der Arbeiter W. Kn...., eine Stunde lang auf dem rechten Arm liegend geschlafen. Sofort nach dem Erwachen hatte er ein eigenthümliches Gefühl im Vorderarm und der Hand empfunden und war nicht mehr im Stande, die Hand und die Finger zu strecken. In der That ergab die objective, zuert am 3. November 1876 ($2^1/_2$ Woche seit Beginn der Krankeit) angestellte Untersuchung eine Lähmung im Bereich des rechten Nv. radialis; die Streckung des Vorderarms, sowie die Supination war frei. (Ich unterlasse es, bei der Häufigkeit und der oft wiederholten Beschreibung einer Radialislähmung alle die Einzelheiten an dieser Stelle wiederzugeben.)

Bei der Prüfung der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse (eine Elektrode ruhte auf dem Brustbein) ergab sich Folgendes:

Links, an der gesunden Seite, erfolgt von der Umschlagestelle des Nv. radialis am Oberarm aus bei 5,4 Rollenabstand der secundären Spinale eine deutliche Contraction der Hand- und Fingerstrecker; rechts traten, auch bei übereinandergeschobenen Rollen, nur im M. triceps nnd im Supin. longus Zuckungen auf: alle übrigen (die eigentlichen Extensoren-) Muskeln reagirten gar nicht.

Bei directer Reizung dagegen der Extensorenmuskeln, oder der Aeste des Nv. radialis (die Elektrode wird dabei auf verschiedene Stellen der Extensorenseite des rechten Vorderarmes aufgesetzt) erhält man rechts an der gelähmten Seite schon bei 6,0 R.-Abstand, links erst bei 4 Cm. R.-A. deutliche Zuckungen. Während ferner von der Umschlagsstelle her links bei 20 E. ($7^1/_2{}^0$ Nadelausschlag) KaSZ erfolgt, erscheint dieselbe rechts auch nicht bei 28 E., während die directe Reizung der Extensorenmuskeln folgende Resultate giebt:

*) Bernhardt: Zwei Fälle von Armlähmungen nach Luxationen des Oberarmkopfes. Berl. kl. Wochenschr. 1871 Nr. 4.

R. (krank).	L. (gesund).
20 E. ($7^1/_2{}^0$) KaSZ	27 E. ($12^1/_2{}^0$) KaSZ
22 E. (10^0) ASZ	
25 E. (15^0) AOZ	28 E. (15^0) AOZ u. ASZ

Dabei sind die Zuckungen rechts an der gelähmten Seite ausgiebiger, kräftiger als links und durchaus schnell und blitzartig.

Auch bei Reizung des N. radialis von der Oberschlüsselbeingrube rechterseits aus wurde vergeblich ein Reizerfolg zu erzielen versucht.

Leider suchte Patient alsbald die Hülfe des Krankenhauses auf: er begab sich in die Charité. Dort wurde am 25. November (etwa 6 Wochen seit Beginn der Lähmung) Folgendes constatirt (Dr. Adamkiewicz):

Stärkste Ströme ergeben bei Reizug des Nv. radialis von der Umschlagsstelle am rechten Oberarm her keine Wirkung auf die eigentlichen Streckmuskeln der Hand und der Finger. Bei Ansatz der Elektrode auf den Vorderarm selbst zuckt der M. sup. longus bei 8 Cm. R.-A., der Extensor digit. comm. bei 10 Cm. R.-A., der Extensor carpi rad. bei 7 Cm. R.-A.

Mit dem constanten Strom wurde damals nicht untersucht.

Als mich der Kranke dann am 13. December 1876 noch einmal besuchte (am 11. December 76 war er gebessert aus der Charité entlassen), konnte er die Hand schon dorsal flectiren und die Finger strecken, wenngleich Alles das auf der gesund gebliebenen, linken, Seite noch immer besser von Statten ging. Mit starken Strömen gelang es jetzt, von der Umschlagstelle aus die Streckmuskeln in Zuckung zu versetzen: von einer erhöhten (directen) Erregbarkeit derselben war jetzt keine Rede mehr, eher musste auch bei directer Reizung für beide Stromesarten die Stromstärke etwas erhöht werden, wenngleich in ganz minimaler Weise und nur für den Inductionsstrom: bei directer Reizung mittelst des constanten Stroms schien eher noch ein geringer Unterschied zu Gunsten der erkrankten Seite zu bestehen. (Der Galvanometerausschlag wurde stets berücksichtigt und in Rechnung gezogen.)

Man wird es mir hoffentlich nicht verübeln, wenn ich des grossen Interesses wegen, das mir gerade diese Lähmungsformen zu haben scheinen, auch den zweiten von mir beobachteten Fall etwas ausführlicher mittheile.

Nach einstündigem Schlaf, wobei der Kopf auf dem rechten Arm ruhend drückte, erwachte der vorher gesunde, 37jährige Arbeiter H. Kr.... am 6. Dec. 1876 mit einer Lähmung der linken Hand- und Fingerstrecker (der Daumen nahm an der Lähmung Theil, der M. triceps und der Sup. longus waren frei.

Bei der elektrischen Untersuchung am 16. December (10 Tage nach Beginn der Krankheit) ergab sich:

R. (gesund).	L. (krank).
Ind.-Str. Sec.-Spir.	Eine Elektrode ruht auf der Brust.
Vom Stamm aus (Umschlagsstelle):	Vom Stamm aus (Umschlagsstelle):
5,3 R.-A.	auch bei 0 Cm. R.-A.
deutliche Streckung der Hand und Finger.	keine Reaction auf die Strecker.
Bei Ansatz der 2. Elektrode auf verschiedene Punkte der Streckseite bei 3,8—4,0 Cm.	schon bei 4,2 Cm. deutliche, gute Reaction.

Const. Strom.
Anode, resp. Kathode am Brustbein.

R.	L.
Stamm:	Stamm:
15 E. (10°) KaSZ	38 E. (25°) = 0
Muskeln:	Muskeln:
25 E. (15°) KaSZ	28 E. (25°) = KaSZ

Const. Str.

R. (ges.).	L. (krank).
Stamm:	Stamm:
23 E. (15°) ASZ u. AOZ	nicht zu erregen.
Mukeln:	Muskeln:
30 E. (20°) ASZ	23 E. (25°) ASZ

Die Zuckungen auch der kranken Seite sind schnell, kurz und ausgiebig.

Bis zum 6. Januar hin und noch weiter bis zum 29. Januar hatte sich in den elektrischen Erregbarkeitserscheinungen nur wenig geändert. Bei wiederholten Prüfungen (denen auch Reizungen von der Oberschlüsselbeingrube aus zugesellt wurden) ergab sich immer das im Wesen gleiche Resultat: von der Umschlagsstelle her und von oberhalb derselben aus kann die Streckmusculatur des linken Vorderarms nicht in Contraction versetzt werden; dabei bleibt die Erregbarkeit der eigentlichen Strecker für beide Stromesarten erhalten, zeigt in der späteren Zeit eine mässige Abnahme im Vergleich zur gesunden Seite, ist aber jederzeit prompt hervorzurufen, ohne dass Entartungsreaction je beobachtet wird.

Dabei bessert sich die active Beweglichkeit zur höchsten Zufriedenheit des Kranken, welcher am 10. Februar, sich als geheilt ansehend, die Behandlung verlässt. — Eine an diesem Tage vorgenommene Prüfung ergiebt, dass auch von der Umschlagsstelle aus und von oberhalb derselben her an der kranken Seite die Streckmuskeln in Erregung versetzt werden können; indess bedarf es dazu noch bedeutend grösserer Stromstärken, als rechts. Dies gilt für beide Stromesarten. Die directe Erregbarkeit der Extensorenmuskeln oder der Aeste des Nv. radialis ist durchaus vorhanden, Abweichungen von der normalen Zuckungsformel sind auch jetzt nicht zu beobachten, wohl aber hat

die Anfangs fast als gesteigert aufgefasste Erregbarkeit einer, zwar geringen, aber doch wahrnehmbaren Herabsetzung im Vergleich zur gesunden Seite Platz gemacht.

Es war natürlich, dass dieser Ablauf der Erregbarkeitserscheinungen in den soeben mitgetheilten Fällen von Radialislähmung mein ganzes Interesse in Anspruch nahm. Trotz vollkommener Leitungsunterbrechung für den Willen und den elektrischen Reiz degeneriren die peripheriewärts gelegenen Nervenäste und Muskeln offenbar nicht; ihre Erregbarkeit erhält sich im Wesentlichen unverändert, von Entartungsreaction ist keine Rede. Da innerhalb der ersten zwei Monate eine fast vollkommene Heilung eintrat, so musste die Lähmungsform entschieden zu den „leichteren" gezählt werden. Waren derartige Lähmungsformen schon vor mir beobachtet worden? In dem an ausgezeichneten Beobachtungen so reichen Buche von Brenner*) findet sich folgende Mittheilung:

„Höchst auffallend war mir nun die folgende, in einem andern, aber im Wesentlichen gleichen Falle wiederholte Beobachtung:

„Ein 34jähriger kräftiger Arbeitsmann hatte auf die angegebene Weise eine Lähmung des rechten Nv. radialis erworben. (Strangulation des Oberarms durch einen Strick.) Die Strangulationsmarke war Monate lang auf das Deutlichste zu erkennen, die Motilität in den gelähmten Muskeln vollkommen aufgehoben. Vier Wochen nach Beginn der Lähmung kam der Patient in meine Hände. Galvanische und faradische Reizung des Nerven unmittelbar oberhalb der Marke war erfolglos, und unmittelbar unter der Marke angebracht erzeugte sie in ganz derselben Weise und Stärke wie am gesunden Arme Zuckung der gelähmten Muskeln, welche bei directer Reizung sich vollkommen normal verhielten und weder eine quantitative noch eine qualitative Erregbarkeitsveränderung aufwiesen. So blieb die Sache unter fortdauernder elektrischer Behandlung, welche zweimal wöchentlich vorgenommen wurde, während voller sieben Monate. Dann stellten sich mit den ersten Spuren der wiederkehrenden Motilität zugleich Zuckungen der Muskeln bei oberhalb der verletzten Stelle angebrachten elektrischen Reizen ein, und binnen drei Wochen war der Arm sowohl in Beziehung auf Motilität als elektrische Erregbarkeit vollkommen gesund."

Des Näheren über das Wesen dieser so merkwürdigen Lähmungsform (die, wie man sah, hier in diesem Fall Monate lang anhielt) lässt sich Brenner nicht aus, sondern schliesst aus dieser und anderen, später noch zu erwähnenden Beobachtungen, „dass gleich oder annähernd gleich tiefe peripherische Lähmungen, da sie

*) Brenner, l. c. pag. 162, 163.

zum Theil ohne die bekannten elektrischen Erregbarkeitsstörungen der Muskeln verlaufen, verschieden tiefe und umfangreiche anatomische Störungen zur Grundlage haben können.“

Einige Jahre später theilte Vulpian*) in einer Sitzung der biologischen Gesellschaft zu Paris folgenden hierher gehörenden Fall mit:

Ein vorher gesunder, 43jähriger Photograph hatte in der Nacht vom 26. zum 27. Januar 1873 in einem feuchten, kalten Zimmer geschlafen. Er lag auf der rechten Seite, der Arm ausserhalb des Bettes, der Vorderarm in Pronation, das Hemd bis zum Ellenbogen aufgeschürzt; sein Kopf lehnte auf den äusseren Theil des Arms. Am Morgen erwachte er mit einem Gefühl des Eingeschlafenseins und Kriebelns im Vorderarm und der Hand. Die Extensoren der Hand und Finger waren gelähmt (Supinatoren einbegriffen.). Alle Muskeln hatten ihre faradische Erregbarkeit erhalten, nur die Basalphalange des Medius blieb etwas zurück. (Demi-fléchie.)

Als nach etwa 6—7 Wochen der Kranke von Vulpian und Duchenne auf's Neue untersucht wurde, fand man eine Unerregbarkeit der Radialismuskeln bei indirecter Reizung von der Umschlagsstelle aus. Die Muskeln hatten, wie am ersten Tage, ihre Erregbarkeit erhalten.

Nach Vulpian handelte es sich in diesem Fall um eine directe oder reflectorische Einwirkung der Kälte auf die peripheren Endigungen der gelähmten Nerven. Eine Stammverletzung des Nv. radialis wird wegen des Erhaltenbleibens der Sensibilität ausgeschlossen, im Gegentheil eine Veränderung der Nerven da angenommen, wo sie in intimste Beziehung zu den einzelnen Muskelbündeln treten. Der ganze Process erinnere an den der Curarisirung.

Als ich am 26. Januar 1877 meine Beobachtungen und die daran sich knüpfenden Reflexionen in der Sitzung der hiesigen physiologischen Gesellschaft vortrug (Deutsche Med. Wochenschr. 1877, Nr. 6), wurde ich von Herrn Remak**) daran erinnert, dass er im Jahre 1874 eine hierhergehörige Beobachtung bekannt gegeben habe. Es handelte sich um eine traumatische Ulnarislähmung am rechten Oberarm eines vorher gesunden 22jährigen Arbeiters (Fall auf ein Glasdach, in einer der Wunden am Oberarm lag der Nv. ulnaris bloss, ohne zerschnitten zu sein; möglicherweise war er angeschnitten).

Bei der 6 Wochen später angestellten Untersuchung konnte weder

*) Vulpian: Gaz. méd. de Paris 1873 pag. 183.

**) Remak: Zur vicariirenden Function peripherer Nerven des Menschen. Berl. kl. Wochenschr. 1874, Nr. 48.

von der Narbe aus (in der man eine neuromatöse Anschwellung fühlte), noch unterhalb derselben, in der Rinne zwischen Cond. int. und olecr., irgend eine Contraction in den Ulnarismuskeln auch bei Anwendung grösster Stromstärken hervorgebracht werden. Wohl aber waren von einem 5—6 Cm. unterhalb der Ellenbeuge am Radialrand des Flexor carp. uln. gelegenen Punkte aus die verschiedenen von Ulnarästen innervirten Muskeln in Contraction zu versetzen. In dem Versuch einer Erklärung dieses sonderbaren Verhaltens denkt Remak an die Möglichkeit einer Anastomose zwischen Nv. uln. und med., wie sie im oberen Drittel des Vorderarms in der That beobachtet ist.

Von den Brenner'schen, dem Vulpian'schen und meinen Fällen unterscheidet sich der eben mitgetheilte nicht unwesentlich dadurch, dass die Muskeln, welche sich später im Gegensatz zu den andern elektrisch erregbar zeigten, erheblich atrophirt waren und schwächer als die Muskeln der gesunden Seite reagirten, dass die sie bedeckende Haut schwere trophische und sensible Störungen zeigte, dass schliesslich eine totale Verletzung des Ulnaris in keiner Weise constatirt war. Es ist nicht unmöglich, dass einzelne Fasern nur indirect durch Fortleitung eines an einer bestimmten Stelle des Nerven sich etablirenden entzündlichen Processes erkrankten, ohne dass sie einer vollständigen Atrophie nothwendigerweise anheimfallen mussten. Wie dem auch sein mag (in dem betreffenden Fall wurde die Hypothese einer bestehenden Anastomose zwischen beiden Nerven am oberen Drittel des Vorderarms noch durch die doppelseitige abnorme Innervation des M. palmaris longus durch den Nv. ulnaris bestärkt), jedenfalls ist dieser Fall nicht unzweideutig genug, um mit den obigen, sämmtlich den Nv. radialis betreffenden Beobachtungen identificirt zu werden. Es treten eben in diesen Fällen keine irgend erheblichen Muskelatrophien ein, Sensibilitätsstörungen, sonstige trophische oder vasomotorische Anomalien an der Haut fehlen, an anastomosirenden Nervenverbindungen, welche vicariirend für den Nv. radialis eintreten könnten, fehlt es vollständig; wir haben es eben mit einer Lähmungsform sui generis zu thun.*)

Durch Erfahrungen an Menschen, durch Experimentaluntersuchungen an Thieren (Erb, Brenner, Ziemssen u. v. A.) wissen wir, dass zu Anfang selbst einer schweren Lähmung die elektrische Reizung unterhalb einer lädirten Stelle von Erfolg, oberhalb derselben wirkungs-

*) Einige andere Erklärungsversuche und Einwände, welche sich Remak für seinen speciellen Fall selbst macht, siehe in dessen Arbeit.

los sein kann, wir wissen auch, dass späterhin, bei wieder zurückkehrendem Willenseinfluss, die oberhalb der verletzten Stelle angebrachte Reizung in den gelähmt gewesenen Muskeln Zuckungen auslöst, eine unterhalb angebrachte (noch) nicht: Erscheinungen, welche von Erb darauf zurückgeführt wurden, dass er die Leitungsfähigkeit des Nerven an den Axencylinder (in obigen Fällen an den degenerirten und durch die lädirte Stelle hindurch mit dem im centralen Stück wieder in Verbindung getretenen Axencylinder), die Reizaufnahme an die Markcheide gebunden glaubte. Zu diesen Sätzen gelangte Erb bekanntlich durch seine Beobachtungen am Menschen sowohl, als auch durch seine an Thieren angestellten Durchschneidungsexperimente. Unterstüzt wurde diese Ansicht einmal durch Experimente Schiff's*) an mit Coniin vergifteten Fröschen, sodann durch Experimente Grünhagen's,**) betreffend partielle Kohlensäurevergiftung peripherer Nerven. Grünhagen lagerte einen Froschcruralis vermöge einer besonderen, im Original nachzulesenden, Vorrichtung so, dass ein bestimmtes Stück der Einwirkung eines Kohlensäurestromes temporär ausgesetzt werden konnte. Dieses Stück des Nerven erfuhr alsdann eine nicht unerhebliche Abnahme seiner ursprünglichen, vorher genau festgestellten, Erregbarkeit, während die Erregbarkeit einer mehr centralwärts gelegenen, vom Kohlensäurestrom nicht berührten Nervenpartie unverändert blieb, ebenso wie der Reizerfolg, obschon sich dieser Reiz durch die narcotisirte und selbst erregungsunfähig gewordene Nervenstrecke fortsetzen musste.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Erb'sche, in obigen physiologischen Experimenten ihre Stütze findende Erklärungsweise für eine Reihe von peripheren Lähmungen ihre Gültigkeit hat. Aber selbst für die Fälle, wo diese Erklärung am Besten hinpasst und befriedigt, für die bisher sogenannten schweren peripheren Lähmungen mit den secundären Degenerationen des peripheren Nervenstücks und der Muskeln, genügt obige Erklärung nicht in allen Fällen, wie schon Erb selbst theilweise zugegeben hat, und wir weiter unten zeigen werden. Jedenfalls bleiben die von uns mitgetheilten Fälle dadurch unerklärt. Eine bestimmte Nervenstelle ist hier durch irgend einen pathologischen Vorgang so verändert, dass weder der Willensreiz durch sie

*) Schiff: Ueber die Verschiedenheit der Aufnahmsfähigkeit und Leitungsfähigkeit in dem peripherischen Nervensystem. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. XXIX. pag. 221.

**) Grünhagen: Pflüger's Archiv Bd. VI. pag. 180.

hindurch kann, noch ein oberhalb dieser Stelle angebrachter, noch so starker Reiz; dieser Zustand dauert nicht allein Tage, sondern Wochen, ja Monate an, ohne dass die zu erwartenden Veränderungen in den peripheren Abschnitten des betreffenden Nerv-Muskelgebiets eintreten. Die Erregbarkeit unterhalb der lädirten Stelle erhält sich auf Monate hin, und die Muskeln bewahren durchaus ihr normales Verhalten.

So viel geht also aus diesen Beobachtungen mit Sicherheit hervor, dass trotz anscheinend schwerster Störungen an einer bestimmten Stelle eines peripheren Nerven die weiter abwärts gelegenen Theile nicht immer zu degeneriren brauchen.

Dürfte man annehmen, dass innerhalb eines gemischten Nerven neben motorischen und sensiblen Fasern noch (getrennt darzustellende) vasomotorische und trophische Fasern laufen, so würde man für die obigen Fälle an der Läsionsstelle eine Compression oder irgend eine Schädigung nur für die motorischen, eventuell die sensiblen Fasern annehmen dürfen, während speciell die trophischen Fasern intact geblieben wären. Dass bei schweren Schädigungen peripherer, gemischter Nerven die sensiblen sehr oft gar nicht oder im Vergleich zu den motorischen nur unverhältnissmässig wenig gestört werden, beweisen nicht allein die oben mitgetheilten Fälle, in welchen die Sensibilität fast gar nicht gelitten, sondern auch eine Reihe wohl constatirter schwerster peripherer Lähmungen mit secundären Degenerationen, bei denen dasselbe beobachtet wurde. So ohne alle Analogie wäre also das Freibleiben der vasomotorischen oder trophischen Fasern in unseren Fällen durchaus nicht, wäre es nicht eben heute noch ein Postulat, diese trophischen Nerven auch wirklich nachweisen und demonstriren zu können.

Es ist interessant, zu erfahren, wie ein berühmter Physiologe sich diese so merkwürdigen Verhältnisse, wie sie eben bei peripheren Lähmungen beobachtet werden, zu erklären sucht:

„Es kann uns nicht paradox erscheinen", sagt Brücke,*) „wenn in einem oder dem andern Fall von Gesichtslähmung die willkürliche Beweglichkeit zurückkehrt, während die elektrische Erregbarkeit der Nerven noch ausbleibt und Inductionsschläge, auch durch die Muskeln selbst, noch keine Bewegung hervorrufen, denn es fehlt uns jeder

*) Brücke: Wiener akadem. Sitzungsber. der mathem.-naturwissensch. Klasse. 1867, Bd. 66, pag. 594. 1868, Bd. 68, pag. 125.

Masstab für die Wirkungsgrösse der Willensreizung gegenüber der der elektrischen Reizung, welche wir anwenden. Selbst wenn die Beweglichkeit anscheinend normal ist, wenn die Muskeln der kranken Seite ihren Antagonisten auf der gesunden Seite das Gleichgewicht halten, kann die Erregbarkeit ihrer Nerven tief unter der Norm stehen. Es kann sich eben die centrale Reizung in der Intention, auf die gelähmten Muskeln zu wirken, so weit gesteigert haben, dass trotz der noch herabgedrückten Functionsfähigkeit der Nerven die Muskeln im Stande sind, ihren gesunden Antagonisten das Gleichgewicht zu halten, da diese ja nur mit einem geringen Bruchtheil ihrer Leistungsfähigkeit in Action treten.

„Wenn umgekehrt die Muskeln nicht willkürlich bewegt, aber durch den Inductionsstrom zur Zusammenziehung gebracht werden können, so ist dies meiner Ansicht nach auch für schon länger bestehende Störungen so zu interpretiren, dass sich eben Muskeln und Nerven, da, wo sie erregt wurden, noch in ziemlich gutem Zustande befanden, während die centrale Erregung entweder ungewöhnlich schwach war, oder wegen irgend eines höher gelegenen Hindernisses nicht, oder sehr geschwächt zu den Muskeln gelangte.“

Diese Erklärung ist schliesslich auch nur eine Umschreibung der klinisch beobachteten Thatsachen: es giebt aber auch Experimente, welche im Stande sind, zur Aufklärung dieser Fragen etwas beizutragen und welche ich, als hierher gehörig, mir kurz zu citiren erlaube.

Ziemssen und Weiss*) fanden bei einem Kaninchen nach der Quetschung des Nv. peroneus mit der Schieberpincette nur am centralen Nervenstück einen gänzlichen Verlust der Erregbarkeit für beide Ströme von kurzer Dauer. Nach sechs Tagen kehrte die Erregbarkeit bereits wieder, blieb aber noch etwa fünf Wochen, besonders für den Inductionsstrom, herabgesetzt und kehrte allmählich zur Norm zurück; am peripherischen Stück ging die Erregbarkeit gar nicht verloren, sondern erfuhr nur eine beträchtliche Abschwächung, besonders für den Inductionsstrom, welche sich um dieselbe Zeit, wie am centralen Stück ausglich. — Hierher scheinen mir auch Experimente Weir Mitchell's**) zu gehören, welcher fand, dass ein Druck von

*) L. c. pag. 584—585. Deutsch. Archiv f. kl. Medic. Bd. IV. Heft 5 u. 6. S. 579.

**) Weir Mitchell: Des lésions des nerfs etc. Paris 1874. pag. 120.

45—50 Cm. Quecksilber von 10—50 Secunden Dauer hinreichend war, um die Leitung des Willensimpulses und der elektrischen Reizung durch die gedrückte Stelle hindurch unmöglich zu machen; nach Aufhören des Druckes kehrte die Leitungsfähigkeit bald zurück; an der gedrückten Stelle aber war das Nervenmark zerfallen. Vielleicht wäre bei länger fortgesetztem Druck nun auch der Axencylinder zu Grunde gegangen und die Lähmung weiterhin als eine schwere mit allen den bekannten Erregbarkeitsveränderungen an den Muskeln (Entartungsreaction etc.) verlaufen.

Es scheint mir nun für unser Verständniss nicht allzu schwer, wenn man, ohne den bekannten Thatsachen Gewalt anzuthun, sich vorstellt, dass eine Schädlichkeit, welche den Nerv an einem bestimmten Punkt seines Verlaufes betroffen, ihn gerade nur so weit functionsunfähig machen kann, dass vom Centrum her durch diese Stelle weder Willensimpuls, noch der elektrische Reiz von oben her hindurchkann; dass aber andererseits der Druck nicht stark genug war, um nicht die trophischen Einflüsse von centralwärts her durch die kranke Stelle hindurch nach der Peripherie gelangen zu lassen und damit die bei den schwersten Störungen eintretenden degenerativen Zustände zu verhüten.

Schon das Bestehen der sogenannten „Mittelformen" der Lähmungen weist darauf hin, dass anscheinend dieselben Ursachen, wie sie die schweren Lähmungen bedingen (Erkältung, Druck), ganz verschieden verlaufende Processe hervorrufen können; ja wir können auch die leichten Lähmungen hier heranziehen, welche zeigen, dass ein Trauma, das eine bestimmte Nervenstrecke trifft, genügen kann, die Leitung des Willensimpulses zu unterbrechen, die des elektrischen Reizes dagegen ganz intact zu lassen. In dieser Ansicht, dass ein Trauma einen gemischten Nerven in ungemein mannigfachen Combinationen, wenn ich so sagen darf, treffen kann und den buntesten Wechsel im Ablauf der Erregbarkeitserscheinungen hervorzubringen im Stande ist, können uns auch zwei sehr interessante Beobachtungen bestärken, welche es mir gestattet sei, hier ausführlicher mitzutheilen. Beide betreffen wieder einmal den Nv. radialis, welcher gleich dem Nv. facialis für diese Fragen eine bevorzugte Rolle zu spielen bestimmt scheint.

Die eine dieser Beobachtungen ist von F. Fischer*) mitgetheilt.

---

*) Fischer: Zur Lehre von den Lähmungen des Nv. radialis. Deutsch. Arch. f. kl. Med. XVII. pag. 392.

Sie betrifft einen vorher gesunden Mann, welcher (in nicht aufgeklärter Weise) plötzlich unter Schwindelerscheinungen die Herrschaft über seine rechte Hand verlor. Sechs Wochen nach Beginn der Krankheit fand sich noch eine ziemlich vollkommene Lähmung der Strecker der Hand und Finger. Schwere Sensibilitätsstörungen fehlten gänzlich. Von der Umschlagsstelle aus und von der Oberschlüsselbeingrube her liess sich der Nv. radialis nicht erregen, wohl aber unterhalb der Umschlagsstelle, wenn auch in verminderter Stärke als links; die Muskeln selbst waren durch den faradischen Strom erregbar (wenngleich etwas schwächer als links) und zeigten, direct mit dem galvanischen Strom gereizt, deutlichste Entartungsreaction (Erregbarkeit erhöht, ASZ = KaSZ, Zuckung träge, langgezogen). Der Nerv verhielt sich gegen Reizung mit dem constanten Strom wie gegen den faradischen. Die vollständige Heilung folgte, vom Tage der Behandlung an gerechnet, innerhalb vier Wochen.

Fischer selbst rechnet seinen Fall zu den von mir und Erb beschriebenen „Mittelformen" (l. c. pag. 398 Mitte), obgleich ihn vielleicht die vollkommene Unerregbarkeit des Nv. radialis von der Umschlagsstelle her und von der Fossa supraclavicularis aus die Ungewöhnlichkeit eines derartigen Verhaltens für „Mittelformen" hätte zeigen können. Denn wenn auch die indirecte Erregbarkeit bei diesen Formen im Vergleich zur andern Seite sinkt, so erlischt sie doch nicht in dem Grade, dass bei Reizung vom Nerven aus eine Reaction überhaupt nicht einträte.

Gehört der Fall also einestheils durch das Erhaltenbleiben der faradischen Erregbarkeit der Muskeln und durch die Entartungsreaction derselben gegen den galvanischen Strom zu den Mittelformen, so neigt er anderntheils durch die nachgewiesene Unerregbarkeit des Nv. radialis von der Umschlagsstelle und weiter oben her eben zu jenen Formen, wie sie Brenner, Vulpian, ich selbst beschrieben, und steht so wieder zwischen diesen Formen in der Mitte.

Dass ferner die Vorstellung von einer ganz bestimmten und für die verschieden Fälle offenbar verschiedenen Art der Leitungsunterbrechung nicht blos erdacht, sondern auch durch factische Beobachtungen gestützt ist, beweisen folgende höchst merkwürdige Mittheilungen von Prof. Busch in Bonn.*)

Schon im Jahre 1863 hatte Busch einen Mann beobachtet, welcher nach einem Oberarmbruch eine Radialislähmung zurückbehielt. Eine 2 Zoll lange

*) Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 34.

Narbenbrücke hatte den Nerven so stark gegen den Knochencallus gepresst, dass eine vollständige Lähmung in der centripetalen und centrifugalen Leitung im ganzen Bereich des Nv. radialis vom Ellenbogen abwärts bestand. Die Befreiung des Nerven aus seiner drückenden Umhüllung hatte damals einen unmittelbaren Erfolg, indem der Patient sofort nach der Spaltung der Narbenbrücke im Stande war, die Hand gegen den Unterarm um ungefähr 50 Grad zu strecken. Später wurde die Gebrauchsfähigkeit der Hand sogar vollständig wieder hergestellt. Neuerdings sah Busch einen ähnlichen Fall von Radialislähmung nach Fractur des linken Oberarms. Sechszehn Monate nach der Verletzung fand man in der Mitte des Oberarms einen sehr starken Callus, und abgesehen vom M. triceps hochgradigste Atrophie sämmtlicher Finger- und Handstrecker (auch die Supinatoren waren gelähmt und atrophisch). Jede active Bewegung war unmöglich, jede elektrische Reizung ohne allen Erfolg (sowohl die directe als auch die indirecte mit beiden Stromesarten).

Die Sensibilität war nicht vollständig aufgehoben. Zwischen dem M. supinator longus und dem Rande des äusseren kurzen Tricepskopfes wurde mit dem Messer eingegangen. Hier unterhalb des Callus fand man den Nerven scheinbar unverändert, er hatte die normale Stärke und bot auch dasselbe Gefühl, wie ein gesunder Nerv dar, wenn man ihn zwischen dem aufgelegten Finger und Knochen leise hin und her rollen liess. Nur bei den stärksten Strömen (die Elektrode direct auf den Nerven applicirt) erhielt man schwache, fibrilläre Zuckungen und zwar nur im obersten Theil des Supin. longus. Der Nerv trat nach oben hin, wie in einen Tunnel, in ein Knochengewölbe. Der abgerundete Rand dieses Tunnels lag so hart auf dem Nerven auf, dass unterhalb desselben das Gewebe des Nerven emporzuquellen schien. In dem aufgebrochenen, 1½ Zoll langen Knochencanal lag der wie ein Band plattgedrückte schmale Nerv, sich scharf an dem runden Stamm unterhalb des Callus absetzend. Der Nerv wie der Canal selbst waren in der Mitte ihres Verlaufs fast rechtwinklig gekrümmt. Unmittelbar nach der Operation war der Patient im Stande, mit dem zweiten und dritten Finger kleine Streckbewegungen vorzunehmen, auch gab er an, dass ein vorher andauerndes schmerzhaftes Kriebeln in eben diesen Fingern vollkommen verschwunden sei. Am folgenden Tage vermochte er schon den Daumen etwas zu abduciren und ihn sowie die anderen Finger zu strecken, und am vierten Tage konnte man schon mit schwachen Inductionsströmen Reaction in allen Muskeln auf dem Rücken des Vorderarms hervorrufen.

An diese Beschreibung des Falles und der Operation knüpft Busch selbst folgende Betrachtungen:

„Die Mittheilung dieser Beobachtung scheint deswegen ein besonderes physiologisches Interesse zu bieten, weil hier in Folge einer zufälligen Verletzung ein Zustand im Nerven hervorgerufen wurde, den die Physiologen bei ihren Experimenten nicht bewirken können, da sie die Nerven entweder zu schwach oder zu stark beschädigen."

Als das Auffallendste bezeichnet Busch selbst den Umstand, dass unmittelbar nach Wegräumung des comprimirenden Hindernisses, welches hier 16 Monate lang die centrifugale Leitung aufgehoben hatte, wieder Ströme durch das comprimirte Nervenstück hindurchgingen und die eben so lange zur Unthätigkeit verurtheilten Muskeln in Thätigkeit versetzten. „Es mussten also, trotz der äusserlich auffallenden Atrophie des gedrückten Nervenstammes die die Leitung vermittelnden Elemente unversehrt sein: die Wirkung dieser Compression erinnert fast an die Wirkung des Fingerdrucks auf ein Blutgefäss, nach dessen Aufhören der Strom sich wieder herstellt."

Wenn dieses Factum in der That beweist, dass die Leitung Monate lang unterbrochen sein kann, ohne dass die die Leitung vermittelnden Elementarbestandtheile des Nerven zu Grunde gehen, da sie ja sofort nach Aufhebung des Drucks wieder in Function zu treten im Stande sind, so beweist auch andererseits die so schnell (innerhalb 2—4 Tagen) restituirte Anspruchsfähigkeit des unterhalb der Druckstelle gelegenen Nervenstücks, dass die den elektrischen Reiz aufnehmenden Bestandtheile des Nerven (nach der zur Zeit gültigen Anschauung die Markscheide) nicht vernichtet gewesen sein kann, da sie sich wohl unmöglich in zwei- bis dreimal 24 Stunden hat wieder herstellen können. Waren sie aber doch verschwunden, so mussten eben die restirenden Axencylinder den elektrischen Reiz aufnehmen, wie sie es, selbst nach Erb's Angaben, für den mechanischen Reiz können, ja oft besser können, als die noch mit der Markscheide versehenen Nerven (Erb l. c. pag. 70). Wie dem auch sein mag (bekanntlich erklärt sich auch Vulpian*) gegen die Annahme, dass nur die Markscheide den elektrischen Reiz aufnehme, da unter anderen die sympathischen, marklosen Fasern doch sehr gut durch den Inductionstrom erregt würden), das geht aus diesen Beobachtungen doch sicher hervor, dass ein Nerv Monate lang für den Willen und den elektrischen Reiz unerregbar sein kann, ohne in seiner Structur so verändert zu werden, dass er nicht nach aufgehobenem Hinderniss sofort oder nach relativ sehr kurzer Zeit seine Functionsfähigkeit wieder erlangen könnte.

Ueber die Vorgänge bei den sogenannten schweren peripheren

*) Vulpian: Recherches relatives à l'influence des lésions traumatiques des nerfs sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles. Archives de physiol. Bd. IV, 245 etc.

Lähmungen haben uns die Arbeiten von Ziemssen und Weiss und besonders die von Erb Aufklärungen gebracht, welche die Erscheinungen unserem Verständniss fast bis zur Vollkommenheit nahe gebracht. Sich stützend auf die von der Physiologie zuerst geforderte und gegebene Erklärung (Schiff l. c.) von der Verschiedenheit der Aufnahme- und Leitungsfähigkeit eines peripheren Nerven für einen Reiz, hat Erb zuerst die Reizaufnahme, wenigstens was die Elektricität betrifft, als an die Markscheiden der Nerven geknüpft vermuthet, die Leitungsfähigkeit dem Axencylinder zugesprochen.

Er selbst macht aber dann die Bemerkung, dass die mechanische Erregung nicht nothwendig an die Erhaltung der Markscheide geknüpft ist, sondern auch in dem Axencylinder allein zu Stande kommen kann. Dass auch bei diesen experimentell und klinisch beststudirten schweren peripheren Lähmungen sich sowohl Ziemssen als auch Erb selbst Erscheinungen aufgedrängt haben, welche in den sonst so fest gefügten Rahmen nicht hineinpassen, glaube ich aus Vorstehendem und Folgendem ersehen zu können. Bei Kaninchen, denen aus dem Ischiadicus-Stamm ein mehrere Millimeter langes Stück excidirt war, sahen Ziemssen und Weiss*) die galvanische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln sinken, ohne dass ein Stadium positiven Zuwachses eingetreten wäre: sie sank langsam und ziemlich parallel mit der farado-musculären Erregbarkeit und erlosch in der zweiten Hälfte des dritten Monats völlig, um erst im siebenten oder achten Monat wiederzukehren. Trotz äusserster Abmagerung trat eine restitutio in integrum ein: die Erregbarkeit sowohl des Nerven als auch des Muskels und zwar für beide Stromesarten kehrte völlig zurück.

Solche Fälle sind am Menschen von Brenner beschrieben (Siehe oben).

Dass aber auch beim gelähmten Nerv die faradische Erregbarkeit (lange Zeit nach der Lähmung) herabgesetzt, für den constanten Strom erhalten, ja sogar erhöht sein kann; also dass (wenngleich, wie ich zugebe, in seltenen Ausnahmefällen) der Nerv selbst sich gegen beide Stromesarten verschieden verhalten kann, hat Erb selbst in seiner ausführlichen Arbeit von einem Froschnerven beschrieben und auch in der zweiten Auflage seines oben erwähnten Lehrbuchs (pag. 410) mitgetheilt; einmal hat es Cyon bei einem Kaninchen gesehen, ein-

*) L. c. pag. 592.

mal ich selbs bei einem Menschen.*) Warum Erb der Mittheilung meiner Beobachtung hinzufügt: „Leider ist der Fall erst drei Monate nach Entstehung der Lähmung zur Beobachtung gekommen", ist mir nicht klar; die Beobachtung steht einmal fest und als etwas Ungewöhnliches habe ich sie selbst aufgefasst.

Selbst bei diesen beststudirten „schwersten" peripheren Lähmungen also zeigen sich (ich sehe von den Einwänden Vulpian's, der zum Theil ähnliche Verhältnisse, wie oben Ziemssen und Weiss gesehen, ganz ab) Abweichungen in den Beobachtungen, noch mehr in den Erklärungsversuchen der verschiedensten Forscher. Wenig oder gar nicht studirt sind aber die sogenannten **leichten** Lähmungen, bei denen doch, wie oben gezeigt wurde, sich so mannigfache Differenzen in dem Ablauf der Erregbarkeitserscheinungen nachweisen lassen. Leider fehlt es mir augenblicklich an Zeit, diese so höchst interessanten Fragen selbst experimentell weiter zu verfolgen; Weir Mitchell hat uns den Weg, den wir nach dieser Richtung zu betreten haben, vorgezeichnet, und ich begnüge mich vorläufig an dieser Stelle darauf hingewiesen zu haben, wie diese Aufgabe auf's Neue in Angriff zu nehmen und wo möglich zu endgültiger Lösung zu bringen ist.

Für die **klinische Verwerthung** scheint sich mir aus den bisher mitgetheilten Thatsachen und Betrachtungen Folgendes zu ergeben: Die seit Jahren festgehaltene Eintheilung der peripheren Lähmungen in leichte, mittelschwere und schwere kann in dem alten Sinne nicht mehr aufrecht erhalten werden. Nach der bisher gebräuchlichen Ausdrucksweise ist eine periphere Lähmung, bei welcher die Erregbarkeit des verletzten Nerv-Muskelgebiets sich in keiner oder nur sehr geringfügiger Weise ändert, eine leichte. Darf man aber eine Lähmung, welche ein Jahr anhält, noch eine leichte nennen? In seiner zwölften Beobachtung (pag. 164) theilt Brenner**) einen derartigen Fall mit. Darf man nicht erwarten,

*) Bernhardt: Ueber einen bisher noch nicht beobachteten Verlauf einer peripheren Ulnarislähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. XVI. 307.

**) Brenner: Radialislähmung bei einem vorher gesunden Kutscher. Directe und indirecte Reizung der Muskeln mit beiden Stromesarten ohne Abweichung vom Normalen. Vierwöchentliche Behandlung. Noch nach einem Jahre keine Heilung.

dass eine Lähmung mit wochenlang bestehender Unerregbarkeit des centralwärts von der Läsionsstelle liegenden Nervenendes eine sehr „schwere" im alten Sinne sein wird? Vulpian's, Fischer's und meine eigenen Fälle zeigen, dass innerhalb 8—10 Wochen vollkommene Heilung eintreten kann. Ja, wird man sagen, es blieb ja auch die Erregbarkeit des peripheren Nervenstücks und die der Muskeln erhalten, da ist eine schnelle Heilung kein Wunder. Nun hat aber Brenner eben solche Fälle veröffentlicht, wo bei absolut denselben Verhältnissen die Lähmung (unter fortdauernder elektrischer Behandlung) 7 Monate anhielt. Ist das noch eine leichte Lähmung zu nennen?

Eben so lange halten die seither sogenannten „schweren" Lähmungen mit den charakteristischen Erregbarkeitsveränderungen an, in der Mehrzahl der Fälle, und doch giebt es, wie Brenner und ich gezeigt haben, Ausnahmen, in welchen trotz andauernder Unerregbarkeit der Muskeln der Wille schon nach 4—6 Wochen wieder in seine Function tritt und damit, für den Patienten wenigstens, die Krankheit ganz oder fast ganz geheilt ist. Erinnern wir uns nun noch der „Mittelformen", ferner derjenigen Lähmungen, welche mit erhöhter Erregbarkeit der gelähmten Nerven für Tage nicht allein, sondern für Monate einhergehen, weiter derjenigen, bei welchen ein Sinken der Erregbarkeit eintritt und wochenlang anhalten kann, ohne dass Entartungsreactionen auftreten, welche einmal in 5—6 Wochen heilen und andererseits eben so viele Monate bestehen können, so müssen wir wohl zugestehen, dass es oft recht schwer werden kann, selbst bei genauster und treuster Untersuchung eine sichere Prognose zu stellen. Trotzdem gebe ich zu, dass in der, wie es scheint, überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Diagnose und Prognose mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit so wird gestellt werden können, wie wir es seit den Bahn brechenden Untersuchungen Erb's zu thun gewohnt sind. Die von Brenner, Vulpian und mir beschriebenen Lähmungsformen möchte ich weder zu den ganz leichten, noch zu den schweren im alten Sinne rechnen; wäre der Name „Mittelform", den ich und mit mir andere Autoren für die von Erb und mir beschriebenen Formen acceptirt haben, nicht schon gegeben, so würde ich diese Form damit belegen; durch die Unerregbarkeit der centralen Nervenstrecke und das Erhaltenbleiben der Erregbarkeit der peripheren Nervenpartie und der Muskeln ohne Entartungsreaction steht diese Form zwischen den leichten und schweren Formen (im alten Sinne) gerade so in der Mitte, wie die alte

„Mittelform" durch die erhaltene (wenn auch herabgesetzte) Erregbarkeit des Nerven und der Muskeln mit Auftreten charakteristischer Entartungsreaction. Vielleicht, dass man von nun an zwei Mittelformen unterscheiden wird; wie dem auch sein mag, es wird für die Zukunft gut sein, in der Stellung der Diagnose und Prognose peripherer Lähmungen noch vorsichtiger vorzugehen, als wir es alle bisher schon gethan haben.

Berlin, den 20. Februar 1877.

XXXIII.
Muskelbefund nach alter Lähmung.

Von

Dr. **Arnold Pick,**
Assistenzarzt in Wehnen (bei Oldenburg).

So reichhaltig die Literatur der atrophischen Vorgänge in den Muskeln, so umfassend auch die Bearbeitung, welche dieselben durch Friedreich erhalten, gab mir die nachstehend mitzutheilende Untersuchung und das dadurch veranlasste eingehende Studium der Specialliteratur die Ueberzeugung, dass die Einzelvorgänge bei der Atrophie noch durchaus nicht vollständig erforscht und klargelegt sind und liess mir die Veröffentlichung meiner Beobachtung als nicht ohne Interesse erscheinen. Das Object der Untersuchung war ein von Herrn Prof. Westphal mir übergebenes Stück des Gastrocnemius eines amputirten Beines, dessen Trägerin seit ihrer Kindheit paraplegisch gewesen; den Befund der beigegebenen Unterschenkelnerven gedenke ich bei anderer Gelegenheit mitzutheilen, während ich einige Notizen aus der mir von Hrn. Prof. Westphal freundlichst zur Verfügung gestellten Krankheitsgeschichte am Schlusse nachfolgen lasse.

Das in doppelt-chromsaurem Kali conservirte Muskelstück zeichnete sich dadurch aus, dass es an der Oberfläche der Flüssigkeit schwamm; auf dem Durchschnitte erschien es durchaus als Fettgewebe, die Aussenfläche zeigte an der einen Seite eine dunkelbraune Pigmentirung, während die andere eine Farbe hatte, welche derjenigen glich, die ein fettig entarteter, in Chromsalzen gehärteter Muskel gewöhnlich zeigt. Die mikroskopische Untersuchung des Muskels, an den verschiedensten Stellen vorgenommen ergab ein in schönen Längsreihen angeordnetes Fettgewebe, das sich vom normalen Fettgewebe nur durch stärker zwischen die Fettzellenreihen eingestreutes Bindegewebe unterschied und vielleicht durch einen etwas stärkeren Gefässreichthum, der an den der quergestreiften Muskeln erinnerte, ohne dass jedoch die Gefässvertheilung die für diese so charakteristische Form gehabt hätte. Schliesslich nach längerem Suchen fanden sich, zerstreut in dem Fettgewebe, Partien, die, aus wenigen Muskelfibrillen bestehend, mit freiem Auge kaum an einer

etwas dunkleren Färbung in dem umgebenden Fettgewebe zu erkennen waren; der genaueren Beschreibung derselben sei der Befund an den verschieden gefärbten Aussenseiten des Muskelstückes vorausgeschickt. Auf dem Querschnitte zeigte sich, dass jene dunkelbraun gefärbte Partie eine Dicke von etwa 2 Mm. besass und allmählich nach innen in die Fettgewebspartie überging; mikroskopisch unterschied sie sich von dieser letzteren nur durch ein reichlicheres Vorkommen von Bindegewebe, das ebenso wie die Wände der Fettzellen dunkelgelb gefärbt war; dabei war das Bindegewebe nicht blos in Längsreihen zwischen den Fettzellen angeordnet, sondern trat in dünneren Zügen auch zwischen die Fettzellen hinein und schien etwas kernreicher als das früher erwähnte zu sein. Ein wesentlich anderes Bild gab jedoch die oben erwähnte dritte Partie; sie zeigte auf dem Querschnitte eine Dicke von 2—4 Mm. und ebenfalls einen allmählichen Uebergang in das reine Fettgewebe. Ganz verschieden gestaltete sich jedoch der mikroskopische Befund; derselbe zeigte allerdings auch die gleiche Anordnung und Form der Zellen, allein diese unterschieden sich von den gewöhnlichen Fett-Zellen dadurch, dass sie in verschiedensten Graden, von praller Füllung bis zu unbedeutender Anhäufung wechselnd, sich mit dunklen Körnchen erfüllt auswiesen, wobei zu bemerken, dass in Fällen, wo blos ein die Zelle nicht vollständig ausfüllender Körnchenhaufe sich vorfand, derselbe meist im Centrum der Zelle lag; die prall gefüllten unterschieden sich optisch kaum von den gewöhnlichen Körnchenzellen, scheinen aber doch nicht identisch mit denselben, da die Körnchen unter Zusatz von Glycerin, Kali caust. sol. oder Acid. acet. nach und nach schwanden, was sich namentlich bei Glycerinzusatz sehr gut unter dem Mikroskope im Verlaufe von wenigen Minuten beobachten liess, indem man deutlich verfolgen konnte, wie die Körnchenhaufen concentrisch immer kleiner wurden, bis sie schliesslich ganz verschwanden, und das Gewebe dann das Bild des übrigen Fettgewebes darbot; nur das Bindegewebe zeigte sich hier in entschieden stärkerem Masse; der allmähliche Uebergang in die centrale, vollständig aus Fettgewebe bestehende Partie (abgesehen von den verstreuten Muskelfibrillen) liess sich auch mikroskopisch verfolgen, und man konnte constatiren, dass derselbe sowohl durch Verminderung der körnchenhaltigen Zellen, als auch durch allmähliche Verkleinerung der in den Zellen enthaltenen Körnchenhaufen zu Stande kam.

Die Untersuchung der centralen Partie geschah an Zupfpräparaten nach vorgängiger Carmintinction, die erst die spärlich verstreuten Muskelfibrillen deutlich hervortreten liess. Eine Durchsicht grösserer, noch nicht zerzupfter Stücke zeigte, dass die einzelnen Muskelfibrillen, die theils einzeln, theils zu mehreren zwischen den Fettzellenreihen lagen, die verschiedensten Formen der Degeneration selbst an dicht neben einander liegenden erkennen liessen. In mässiger Zahl, soweit sich dies an Zupfpräparaten beurtheilen lässt, vielleicht in der Minderzahl, fand sich einfache Atrophie, dadurch charakterisirt, dass in einem schlotterigen Sarkolemmaschlauche eine verschmälerte, deutliche Querstreifung zeigende Muskelsubstanz liegt, deren Muskelkörperchen leichte Theilungsvorgänge zeigen; daneben zeigten andere Fibrillen die verschiedenen Formen der von Friedreich sogenannten Zerklüftung. Als das wichtigste und entschieden zahlreichste Vorkommniss ist jedoch folgender Befund zu bezeichnen: Man findet zuweilen gerade, meist aber unregelmässig

gekrümmte Schläuche von der Weite einer einfachen Muskelfibrille, oft aber auch auf's Doppelte ausgedehnt, die in unregelmässiger Weise von runden, mehrere Kernkörperchen enthaltenden, blassen, zu grösseren oder kleineren Haufen vereinigten Kernen durchsetzt sind, zwischen deren Haufen eine sich mit Carmin dunkel färbende, grob granulirte Substanz sich findet, deren Bild deutlich an die von Friedreich aufgestellte elementare Zerklüftung erinnert; gegenüber Methylviolet zeigen die beiden das Lumen der Schläuche ausfüllenden Substanzen das umgekehrte Verhalten wie gegen Carmin, indem sich die Kerne rasch bläulich färben, während die grob granulirte Masse ungefärbt bleibt. Eine Ergänzung dieses Befundes sowohl in Betreff der vorausgegangenen als der nachfolgenden Stadien geben eine Reihe anderer Bilder, die allerdings nicht so zahlreich sind, als das soeben beschriebene; man findet einerseits Schläuche, welche vollständig von den blassen Kernen erfüllt sind, und anderseits wieder Bilder, welche alle Zweifel, dass die in Rede stehenden Gebilde wirklich quergestreiften Muskelfasern und die Kerne den gewucherten Muskelkörperchen entstammen, beseitigen; es finden sich Muskelfibrillen, an denen sich vom einen Ende zum andern eine beginnende Theilung und Vermehrung der Muskelkerne bis zu mehr oder weniger vollständiger Ausfüllung des Schlauches mit blassen Kernen verfolgen lässt; dann fanden sich Bilder, welche es in der That wahrscheinlich machen, dass die als elementar zerklüftete Massen im Sinne Friedreich's bezeichneten Theile der oben beschriebenen Schläuche in der von ihm geschilderten Weise zu Stande kommen, indem sich Fasern zeigten, in denen neben mässiger Kernwucherung grosse Stücke noch deutlich quergestreifter Substanz vorhanden waren, an anderen wieder die Querstreifung durch eine Längsstreifung ersetzt war, und noch andere den Zerfall dieser Massen in immer kleinere, aber noch immer die Form grösserer oder kleinerer Muskelelemente behaltende Theile aufwiesen. Ueber die weiteren Vorgänge an diesen so mehr oder weniger vollständig in Kernschläuche verwandelten Muskelfibrillen, namentlich mit Bezug auf die interstitielle Fettwucherung (über deren Genese in dem vorliegenden Falle nichts eruirt werden konnte), giebt eine Reihe anderer Bilder befriedigende Aufschlüsse. Man findet Präparate, in denen eine körnig degenerirte Fibrille einer Fettzellenreihe dicht anliegt, und man sieht, wie die convexen Kuppen der Fettzellen die ihnen anliegenden Partien zur Schrumpfung bringen, während die den Interstitien je zweier Fettzellen anliegenden Kerngruppen länger persistiren; andere Bilder zeigen, wie schliesslich nahezu alle Kerne geschwunden sind und nur 1 oder 2 in den Interstitien dreier Fettzellen liegende Kerne an den ehemaligen kernhaltigen Schlauch erinnern; dabei ist zu bemerken, dass die Druckatrophie auch zu einer Zeit eintritt, wo die Muskelfibrille noch nicht vollständig in einen kernhaltigen Schlauch verwandelt ist, indem sich verschiedene Stufen des Processes finden, wo neben dem Kerne grössere oder kleinere Reste der elementar zerklüfteten Muskelsubstanz persistiren. Doch scheint dies nicht der einzige Modus der Atrophie der kernhaltigen Schläuche zu sein, indem sich solche inmitten von Bindegewebe finden, an denen stellenweise das Sarkolemm collabirt ist, andere wieder sich in eine feine Faser fortsetzen, die um so mehr als das collabirte Sarkolemm aufzufassen ist, als sie im weiteren Verlaufe Reste ihres früheren Inhaltes zwischen den etwas aus einander weichenden

Contouren aufweist; auch hier, wie oben, ist hervorzuheben, dass der atrophische Vorgang, über dessen Natur nichts Näheres ausgesagt werden kann, nicht blos einsetzt, wenn die Faser vollständig von Kernen erfüllt ist, sondern auch in einem früheren Stadium.

Eine weitere Form der Degeneration zeigen zwei sich ergänzende Bilder; das erstere zeigt innerhalb des weiten Sarkolemms eine mässige Wucherung der Muskelkerne, und im Centrum des Schlauches, etwa auf die Hälfte des Quer-Durchmessers reducirt, längere, cylindrische Stücke der Muskel-Substanz, deren Querstreifung erhalten ist; das andere zeigt im Centrum des schlottrigen Sarkolemms eine stark roth imbibirte, an ihrer Oberfläche rauhe, wie angefressene, in ihrer Structur nicht erkennbare, etwas stärker glänzende Masse in cylindrischen Stücken, neben derselben spärliche Muskelkerne im Sarkolemmaschlauche; eine Zwischenstufe zwischen diesen scheint folgender Befund zu bilden: man findet zuweilen Sarkolemmaschläuche, die in ihrem Innern verschmälerte Stücke von Muskelsubstanz haben, die jedoch an Stelle der Querstreifung exquisite Längsstreifung zeigt; umgeben zeigt sich dieselbe von reichlich gewucherten Kernen, so dass gleichsam ein Cylinder von Muskelsubstanz in einem aus Kernen gebildeten Hohlcylinder steckt. Die sich in den Zupfpräparaten darbietenden Gefässe zeigten eine massenhafte Kernwucherung in ihren Wänden. — Am Schlusse meiner Befunde angekommen, erwähne ich noch zur Vermeidung von Missverständnissen, dass es mir nicht gelungen war, Spuren von fettiger Degeneration aufzufinden, noch auch, mich von der zelligen Natur der sogenannten Muskelkörperchen an dem vorliegenden Präparate zu überzeugen. —

Es bedarf keiner weitläufigen Recapitulation der Literatur, um die Anknüpfungspunkte der vorstehenden Beobachtung an schon Bekanntes aufzuweisen; ich erinnere nur kurz an das namentlich von Friedreich*) hervorgehobene Vorkommen der verschiedenen Formen der Atrophie neben einander, an die einfache Atrophie der von Kernen erfüllten Schläuche und das Zurückbleiben einzelner Kerne inmitten des collabirten Sarkolemmaschlauches bei Schüppel,**) an das Zurückbleiben grösserer oder kleinerer Fragmente deutlich quergestreifter Muskelsubstanz zwischen den Kernhaufen bei Charcot***) u. A.

Als eine Bereicherung unserer Kenntnisse glaube ich jedoch die Befunde bezeichnen zu dürfen, die sich auf das Verhältniss der kernhaltigen Schläuche zu den wuchernden Fettzellen beziehen, das bisher nur in wenig detaillirten Umrissen festgestellt war. Während Böttcher†) früher die Bildung der Fettzellen vorausgehen liess, und den Schwund der Muskelfibrillen als eine Folgeerscheinung erklärte — von der Art dieses Vorganges durch Obliteration des von ihm statuirten Canalsystemes zwischen den Muskelkörperchen kann abstrahirt werden — betrachtet jetzt Friedreich††) die interstitielle Fett-

*) Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin 1873. S. 54.

**) Archiv der Heilkunde. IV. S. 298. (Diese Abhandlung war mir nur in dem Referate bei Friedreich zugänglich.)

***) Arch. de phys. norm. et path. IV. Bd. 1871—72. pag. 232.

†) Virchow's Arch. XIII. S. 247.

††) A. a. O. S. 58.

zellenbildung als eine concomitirende, mit dem fortschreitenden Schwunde der contractilen Substanz in gleichem Verhältniss zunehmende Erscheinung. Die vorliegenden Befunde scheinen wenigstens für die von Kernen mehr oder weniger erfüllten Schläuche keine andere Erklärung zuzulassen, als dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Fettzellenwucherung und Atrophie in der Art vorhanden ist, dass diese letztere durch Druck von Seite der Fettzellen auf die kernerfüllten Schläuche herbeigeführt wird; nicht das Gleiche kann für die einfache Atrophie aus den vorliegenden Befunden geschlossen werden, denn wenn sich auch mehrfach Bilder fanden, wo einfach atrophische Fibrillen in gleicher Weise einer Fettzellenreihe anlagen, so scheint der gleiche Schluss vorläufig wenigstens nicht gestattet, da die Fibrillen in ihrem ganzen Verlaufe gleichmässig verdünnt waren, und für den atrophirenden Einfluss der Fettzellen nicht, wie bei den kernhaltigen Schläuchen, eine grössere Verdünnung an den den Kuppen der Fettzellen anliegenden Partien geltend gemacht werden konnte.

Was die weitere Beobachtung von Wucherung der Kerne an der Peripherie der Faser, und vom Schrumpfen der central gelagerten Muskelsubstanz betrifft, dürfte man nicht umhin können, den oben in drei Stadien des Verlaufes dargestellten Vorgang als eine eigenartige Form der Atrophie festzuhalten, die etwa als „sklerosirende“ zu bezeichnen wäre. —

Die Patientin, Itzkowitz, war ein 22jähr. Mädchen, die bis zu ihrem 2. Jahre gesund gewesen sein will; im Alter von 9 Monaten fing sie an zu laufen und soll ihr Gang damals nichts Abnormes dargeboten haben. Im 2. Jahre wurde sie krank und soll durch etwa 3 Wochen im Bette gelegen haben; über die Art dieser Krankheit ist nichts zu eruiren. Seitdem will Pat. nicht mehr haben gehen können, namentlich habe der rechte Fuss damals gleich in Varusstellung gestanden, während der andere Fuss normal gestanden haben soll; doch will sie mit beiden Beinen nicht haben auftreten können, sondern sich stets so fortbewegt haben, dass sie auf dem rechten Knie rutschte und das linke Bein in die Hand nahm. Eine Verschlimmerung dieses Zustandes soll seitdem nicht eingetreten sein, doch giebt Pat. an, dass ihre Beine in der Entwicklung zurückgeblieben seien. In den Armen hat sie nichts Abnormes verspürt und dieselben stets normal gebrauchen können. Pat. ist in den ganzen 20 Jahren im Uebrigen gesund gewesen; im 12. Jahre trat ihre Menstruation ein. Die Mutter der Pat. ist vor 17 Jahren an der Lungenentzündung gestorben, der Vater und drei Geschwister leben und sind gesund; Nervenkrankheiten sollen in der Familie nicht vorhanden sein. Am 25. September 1875 wurde sie auf die chirurg. Abtheilung der Charité aufgenommen und zwei Tage später wurde die Tenotomie der Achillessehne des rechten Beines gemacht. Nach Ablauf eines von der Einstichstelle ausgehenden Erysipels wurde ein Gypsverband angelegt, der jedoch nach sechswöchentlichem Liegen den Fuss in der alten Stellung liess. Vor 8 Tagen wurde Pat. bei Gelegenheit eines Irreseinanfalls einer Mitkranken ebenfalls heftig erregt, fing an zu deliriren und musste zur Irrenklinik verlegt werden. Hier jedoch war sie schon nach 12 Stunden vollkommen beruhigt, und sind seitdem keine Spuren

von Geistesstörung bei ihr bemerkt worden. Am 22. Januar 1876 wurde sie zur Nervenklinik verlegt. Seit der Operation im September will Pat. fortwährend erbrechen und keinen Appetit haben; Kopfschmerzen sollen jedoch nicht bestehen. Seit 8 Tagen bemerkt Pat., dass sie spontan den Urin nicht mehr in genügender Menge lassen kann, so dass sie mehrmals katheterisirt werden musste.

Status praesens: Kleine Person mit normal entwickeltem Rumpf; keine Verkrümmung der Wirbelsäule; mässiger Panniculus; die Haut an der Dorsalseite des rechten Knies ist verdickt, stark gerunzelt, am linken Fussrücken sind starke Epidermisschichten aufgelagert. Gesicht und Oberextremitäten lassen nichts Abnormes entdecken; Auscultation und Percussion des Thorax und der Baucheingeweide normal. Die unteren Extremitäten sind sowohl im Ober- als im Unterschenkel stark verkürzt; der rechte Oberschenkel misst von der Plica inguinalis bis zum obern Rande der Patella 29 Cm., der linke an derselben Stelle 30 Cm.; der Unterschenkel vom obern Rande der Patella bis zum untern Fussrand rechts 36, links 37 Cm.; die hier genommenen Masse sind dadurch ungenau, dass ein starker Panniculus und die verschiedene Stellung der Knie- und Fussgelenke die Messung erschwert; der Umfang der Oberschenkel ist in der Nähe der Plica inguinalis ziemlich beträchtlich, nach dem Knie zu verschmälern sie sich indessen sehr bedeutend, und es beträgt der Umfang des rechten Oberschenkels dicht über dem Knie 35½, des linken 34 Cm.; auch dem Gefühle nach ist der rechte Oberschenkel an dieser Stelle stärker als der linke; der Umfang des Unterschenkels dicht unter dem Knie beträgt rechts 32 Cm., links 29 Cm., in der Mitte des Unterschenkels beiderseits 27½ Cm., dicht über den Malleolen rechts 19½, links 20½ Cm. Die Füsse, am Meisten im Wachsthum zurückgeblieben, sind von kindlichen Dimensionen, Länge der Planta pedis vom Hacken bis zur Spitze der grossen Zehe beiderseits 18½ Cm. Das rechte Bein liegt in normaler Stellung bis auf das Fussgelenk; dieses ist in Flexions- und zugleich Varusstellung fixirt; die Planta pedis, der Fläche nach leicht ausgehöhlt, ist fast ganz nach innen mit einer leichten Neigung nach unten gedreht. Das linke Bein ist etwas nach innen gerollt, das Knie in leichter Beugestellung fixirt, der Unterschenkel bildet zur Ebene des Oberschenkels einen nach aussen gekehrten stumpfen Winkel, die Patella ist leicht nach innen gewendet; in Ruhelage hat der Fuss die Neigung, mit dem äusseren Fussrande aufzuliegen; das Fussgelenk steht in ziemlich starker Extensions- und leichter Varusstellung; die zweite Phalanx der grossen Zehe ist stark gebeugt.

Das rechte Bein kann fast bis zum rechten Winkel im Hüftgelenk bei gestrecktem Knie gebeugt werden, wobei eine Rollung des Oberschenkels nach innen stattfindet; Adduction und Abduction des Oberschenkels, sowie Rollung desselben ist vollständig und auch ziemlich rasch ausführbar, doch sind alle Bewegungen des Oberschenkels mit geringer Kraft zu unterdrücken; das Gleiche ist der Fall bei Beugung und Streckung des Kniegelenks, die übrigens in normaler Weise ausgeführt werden; das Maximum der Beugung ist schmerzhaft. Im Fussgelenk sind die einzigen ausführbaren Bewegungen eine leichte Flexion bei festgehaltener Varusstellung und eine Extension wieder in die Ruhestellung zurück, beide mit minimaler Kraft ausgeführt. Von den Zehen sind die grosse und vierte fast vollständig unbeweglich. Bei

geschlossenen Augen erfolgen die beschriebenen Bewegungen ganz in derselben Weise; Bewegungen auf bestimmte Distanz werden richtig ausgeführt; von passiven Bewegungen hat Pat. die richtige Vorstellung. Die passive Beweglichkeit im Hüft- und Kniegelenk ist normal, ebenso im Fussgelenk, bis auf die Extension, die ziemlich beschränkt ist; die Zehen sind normal beweglich.

Das linke Bein kann im Hüftgelenk nur allmählich und unter starker Adduction so weit gebeugt werden, dass der nachgeschleppte Fuss in der Gegend des rechten Knies steht. Das Knie kann nur passiv durch Beugung des Oberschenkels im Hüftgelenk gebeugt werden; active Beugung und Streckung ist nicht ausführbar. Abduction und Adduction im Hüftgelenk sind, wenn auch schwach, ausführbar, werden aber durch den nachschleppenden Oberschenkel erschwert und verlangsamt; die Adduction geschieht mit starker Rollung des Oberschenkels nach innen; die Rollung im Hüftgelenk ist gut ausführbar. Active Bewegungen des Fusses und der Zehen sind nicht ausführbar. Passiv ist das Hüftgelenk überall hin frei beweglich, das Kniegelenk lässt sich nicht vollständig strecken, dagegen ad maximum unter Schmerzen beugen; nach den Seiten hin ist das Kniegelenk abnorm stark beweglich; ebenso ist die Rollung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel von rechts nach links in abnormer Weise möglich, dabei aber schmerzhaft. Im Fussgelenk sind ausgiebige Bewegungen schmerzhaft, jedoch alle ausführbar, nur die Dorsalflexion ist beschränkt und erreicht nicht einmal einen rechten Winkel. Die Zehen sind frei beweglich.

Am rechten Bein ist die Schmerz- und Tastempfindlichkeit normal, am linken ebenfalls bis hinab zum Fussgelenk; abwärts von einer quer durch die Malleolen gezogenen Linie werden selbst tiefe Nadelstiche nur als Berührungen gefühlt; stärkere Berührungen werden wahrgenommen, leichte mit Nadelknopf oder Finger werden ignorirt; mässiger Druck mit einem Schlüsselbart wird als Druck nicht gefühlt, starker Druck ist jedoch sehr schmerzhaft. Am linken Fuss wird ein Reagensglas mit heissem Wasser als heiss angegeben, dann aber auch ein kaltes als heiss bezeichnet; laues und warmes Wasser erzeugten angeblich keine Empfindung; im Uebrigen ist die Temperaturempfindung normal. Stiche in die rechte Fusssohle erzeugen sehr energische Reflexbewegungen, an der linken bleiben diese darnach aus.

Faradische Erregbarkeit: Bei directer Reizung der Muskeln an der Vorderfläche des Oberschenkels erfolgt bei starken Strömen R. eine geringe Contraction des Vastus int.; L. bei directer Reizung keine Contraction. Reizung des N. cruralis mit starken Strömen erzeugt beiderseits eine Contraction des M. sartorius. Der N. peronaeus reagirt rechts bei 10 Cm. durch Erhebung des ersten Metatarsusknochens; L. reagirt der N. peronaeus nicht; auf starke Ströme reagirt an der Rückseite nur der rechte Glutaeus maximus; R. reagiren die Adductoren, L. selbs bei starken Strömen nicht.

Galvanische Erregbarkeit: R. reagiren die Adductoren und der Vastus int. auf starke Ströme; am rechten Unterschenkel erfolgt bei beliebigem Aufsetzen der Elektrode Erhebung des innern Fussrandes; L. gar keine Reaction.

Aus dem fernern Verlaufe sind nur wenige wichtige Thatsachen hervorzuheben; Pat. musste in der That anfänglich katheterisirt werden, liess jedoch später meist spontan den Urin; eben so wechselnd war auch das Ver-

halten der oben mitgetheilten Sensibilitätsstörungen; so werden einmal an der Rückenfläche des linken Fusses schon leise Nadelstiche äusserst schmerzhaft empfunden, während an der Fusssohle tiefe Stiche entweder blos als Druck, oder als schmerzhafter Druck, nie aber als Stiche gefühlt werden; ein andermal klagt Pat. über heftige Schmerzen am linken Fusse und an der Wade; die Untersuchung ergiebt eine bedeutende Hyperaesthesie der Haut dieser Partien. Noch wären zu erwähnen eigenthümliche, zu verschiedenen Zeiten, auch des Nachts auftretende Erytheme, die, blos in einer starken Röthung der Haut bestehend, durch etwa 2 Stunden grössere oder kleinere Partien der Haut einnehmen und dann spurlos verschwinden.

Pat. wurde später auf ihren wiederholten und sehr dringenden Wunsch zur Amputation des unbrauchbaren Beines auf die chirurg. Klinik verlegt, starb jedoch, nachdem sich im weiteren Verlaufe ein Senkungsabscess entwickelt hatte, dessen Ursprung unbekannt blieb. Die Section konnte leider nicht ausgeführt werden (Pat. war eine russische Jüdin). Das Material zu der Eingangs mitgetheilten Untersuchung war unmittelbar nach der Amputation entnommen worden. —

Bei dem Mangel eines Sectionsbefundes müssen wir uns in den Bemerkungen zu vorstehendem Falle kurz fassen; es kann keinem Zweifel unterliegen, dass derselbe zu den jetzt unter dem Namen der atrophischen Kinderlähmung zusammengefassten Affectionen zählt; über die Bedeutung der Sensibilitätsstörungen, ob dieselben gemeinsam mit den Motilitätsstörungen von der Rückenmarks-Affection abzuleiten sind, oder mit dem Erbrechen, der Ischurie, den Erythemen und dem acuten, in Folge einer Gemüthserregung aufgetretenen Delirium unter die hysterischen Erscheinungen rangiren, dürfte kaum zu entscheiden sein.

Für die Ueberlassung des Materials zu vorstehender Arbeit bin ich Herrn Prof. Westphal zu besonderem Danke verpflichtet.

December 1876.

XXXIV.

Zwei Krankheitsfälle,

vorgetragen in der Berliner Medicinisch-Psychologischen Gesellschaft*)

von

Prof. C. Westphal.

I. Anfälle larvirter Epilepsie, dem Ausbruche paralytischer Geistesstörung Jahre lang vorausgehend.

II. Eigenthümliche mit Einschlafen verbundene Anfälle.

I.

Meine Herren! Der erste der Fälle, welche ich Ihnen ihrer Eigenthümlichkeit wegen mitzutheilen wünsche, betrifft einen zur Zeit der Beobachtung (im Jahre 1870) 41jährigen Ober-Steuercontroleur L. zu St. J. Derselbe war früher den Personal-Acten nach ein sehr tüchtiger Beamter, ist verheirathet und Vater zweier Kinder; seine Frau schildert ihn als liebevollen Gatten, guten Vater und ist ihm trotz der gleich zu erwähnenden Vorkommnisse dauernd zugethan geblieben.

Im Jahre 1861 wurde er wegen Verletzung der öffentlichen Schamhaftigkeitt in Anklage versetzt, jedoch freigesprochen. Dieselbe Anklage wurde im Frühjahr 1864 gegen ihn erhoben, und noch ehe das Urtheil (9monatliche Gefängnisstrafe) rechtskräftig wurde, erfolgte desselben Vergehens wegen eine neue Anklage, die eine dreimonatliche Gefängnissstrafe zur Folge hatte. Während er dieselbe zu H. verbüsste, erregte er in derselben Weise wie früher neues Aergerniss, wurde angeklagt, jedoch freigesprochen, weil der

*) Cf. Sitzungsprotokoll vom 3. Juli 1876 in der Berl. klin. Wochenschr. 1877 Nr. 9, und in diesem Hefte des Archivs.

Dolus nicht als nachgewiesen erachtet wurde. Nachdem er im December 1866 der Haft entlassen war, gaben ganz ähnliche Vorgänge, wie die früheren im Mai 1867 zu einer neuen Anklage Veranlassung und führten eine abermalige Verurtheilung zu achtmonatlicher Strafhaft herbei. Kaum 3 Monate nach Verbüssung derselben wurden schon wieder Beschwerden gegen den p. L. erhoben, die eine Anklage zur Folge hatten. Die öffentliche Verhandlung dieser letzteren Sache wurde Veranlassung zur Untersuchung des Gemüthszustandes des Angeklagten.

In allen Fällen bestanden die incriminirten Handlungen darin, dass der L. bald auf der Landstrasse im Vorüberfahren oder -Reiten, bald auf den Strassen der Stadt oder an den geöffneten Fenstern seiner Wohnung seine Geschlechtstheile entblösste und ihren Anblick zufällig in der Nähe befindlichen Frauenzimmern darbot. Im Ganzen sind in der Zeit von 1864—1868, also in etwa 4 Jahren, von denen jedoch die mehrfachen Untersuchungsarreste und 20 Monate, welche L. zur Strafverbüssung im Gefängnisse zubrachte, in Abzug zu bringen sind, 25 (!) Fälle registrirt worden, in denen er in der erwähnten Weise die öffentliche Schamhaftigkeit verletzt hat.

In den ersten 7 Fällen, wegen deren er angeklagt war, handelte es sich um Mädchen von 11—13 Jahren. Er zeigte ihnen im Vorbeireiten seine Geschlechtstheile und begleitete fast stets seine schamlose Handlung mit entsprechenden Worten („Sieh' mal, Mädchen, kennst Du das wohl? was ist das?" — „Hast Du auch solche Härchen dran?" — „Sieh' mal, magst Du das gerne?" u. dergl.). Unter diesen Fällen ist der dritte deshalb erwähnenswerth, weil der Angeklagte die betreffenden Handlungen vornahm nach einem etwa vierzehnstündigen Ritte bei starker Winterkälte. Sehr eigenthümlich ist auch der Vorfall im Gefängnisse zu H., wo der Angeklagte sich an den vergitterten Fenstern seiner Zelle mit entblössten Geschlechtstheilen den zahlreichen Spaziergängern auf der dort vorüberführenden Promenade zeigte. Nur in einem Falle ging L. so weit, dass er ein Mädchen, die S. A., als er ihr die Geschlechtstheile zeigte, und sie fortlaufen wollte, festzuhalten versuchte. Er sagte dabei: „Das geht so nicht," und liess sie, als sie laut zu schreien anfing, los.

Die meisten der vernommenen Zeugen bekunden über das allgemeine Verhalten des Angeklagten bei Vornehmung der incriminirten Handlung nichts, weil sie durch dieselbe zu sehr erschreckt oder entrüstet waren; nur zwei Kinder sagen aus, der p. L. habe, als unbetheiligte Erwachsene dazu gekommen seien, seine Geschlechtstheile schnell verhüllt und sei davongegangen, und ein drittes Mädchen bekundet, der p. L. habe sich zuerst umgesehen, ob auch Niemand komme, ehe er die Geschlechtstheile hervornahm.

Die Eigenthümlichkeit der incriminirten Handlungen und der Umstand, dass er dieselben trotz der gegen ihn sprechenden Zeugen-Aussagen stets völlig in Abrede stellte, haben zu wiederholten Untersuchungen des Geistes-Zustandes des L. Veranlassung gegeben. Mehrere Aerzte erklärten ihn für völlig gesund, Med.-Rath Dr. X. in N. nahm verminderte Zurechnungsfähigkeit an, Kreisphysikus Dr. Y. in M. erklärte, der L. leide an Monomanie (Aidaiomonomanie) und sei in Bezug auf die incriminirten Handlungen unzurechnungsfähig, das gleichfalls befragte Kgl. Medicinal-Collegium zu Z.

sprach sich für vollständige Zurechnungsfähigkeit aus. Alle Sachverständigen, welche den Kranken längere oder kürzere Zeit beobachtet haben, constatiren gewisse somatische Krankheitszustände (Herzfehler, sogen. Unterleibsstockungen, Blasenleiden) und räumen denselben im Allgemeinen einen mehr oder weniger grossen mittelbaren Einfluss auf das psychische Verhalten ein, haben aber irgend welche Zeichen einer zur Zeit der Beobachtung bestehenden Geisteskrankheit nicht wahrgenommen. Dr. X. und Dr. Y. kommen hauptsächlich dadurch zur Annahme der Unzurechnungsfähigkeit, resp. verminderten Zurechnungsfähigkeit, dass ihnen die incriminirten Handlungen und die Art ihrer Ausführungen derartig erscheinen, dass sie einem vernünftigen Menschen nicht zugetraut werden können und namentlich einem so gut beleumdeten, wie der Angeklagte, abgesehen von seinen Handlungen, ist.

Als die gegen den L. schwebende Sache am 19. Juni 1869 in öffentlicher Sitzung verhandelt wurde, hielt Dr. X. das von ihm abgegebene Gutachten völlig aufrecht und bezog sich dabei auf gewisse, ihm erst nachträglich von den Angehörigen des Angeklagten mitgetheilte neue Thatsachen, welche für die Beurtheilung des L. von Wichtigkeit sein mussten. Der Gerichtshof stellte dieselben durch Vernehmung des Bruders des Angeklagten näher fest und ermittelte Folgendes: Im Sommer 1869 ist der Angeklagte viermal plötzlich, ohne alle äussere Veranlassung, zusammengestürzt und starr und mit offenen Augen anf dem Boden liegen geblieben, ohne jedoch dabei Krämpfe zu haben. Im] Sommer desselben Jahres war der Secretair L., Bruder des Angeklagten, mit diesem und dessen Frau spazieren gegangen und begleitete bei der Rückkehr Beide bis an das Zimmer. Der Angeklagte ging zuerst hinein, dann seine Frau; sein Bruder aber wandte sich an der Zimmerthür um und ging wieder die Treppe hinunter, um noch ein Geschäft zu besorgen. Als er darauf auch in das Zimmer ging und den Angeklagten allein traf, fragte er ihn, weshalb seine Frau wieder fortgegangen sei. Hierauf behauptete der Angeklagte steif und fest, seine Frau sei überhaupt gar nicht bei ihm in der Stube gewesen. Ein anderes Mal in derselben Zeit waren der Angeklagte und sein Bruder in dessen Zimmer zusammen und Letzterer legte sich zu einem Mittagsschlafe nieder. Der Angeklagte erklärte, dasselbe thun zu wollen, und fing an, sich auszuziehen. Als sein Bruder etwa nach einer halben Stunde erwachte, sass der Angeklagte halb entkleidet auf einem Stuhle und stierte vorn übergebückt und regungslos in ein Loch. Sein Bruder stiess ihn an und sagte: er habe ja auch schlafen wollen; hierauf erwiderte der Angeklagte nur: „Du siehst ja, dass ich es schon thue!" —

Diese Umstände erschienen der Königl. Wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen, als dieselbe im Januar 1870 zur Begutachtung des L. aufgefordert worden war, so wichtig und ein so neues Licht auf mehrfache, von der Frau L. erwähnte Umstände, so wie auf manche Beobachtungen der früheren Begutachter zu werfen, dass sie es für erforderlich hielt, dass der L. nochmals in einer Irrenanstalt beobachtet würde. Hierzu erhielt dieselbe durch die am 11. Juni desselben Jahres erfolgte Ueberführung des Angeklagten in die Königl. Charité Gelegenheit.

Hier ergab sich Folgendes:

Zunächst schien eine entschiedene hereditäre Disposition zu Psychosen bei L. angenommen werden zu müssen. Sein Vater soll seit Jahren geisteskrank sein und zwar an Verfolgungswahn leiden. Ein Bruder soll, wie der Angeklagte erst durch eine kurze Mittheilung unmittelbar vor seiner Abreise nach Berlin erfahren hat, neuerdings in B., wo er eine Anstellung gefunden hatte, Nachts in blossem Hemde auf der Strasse umherlaufend betroffen sein. Etwas Genaueres wusste der Angeklagte hiervon nicht, doch deutet der Vorfall wohl auf besondere Zustände bei diesem Bruder hin (vielleicht Nachtwandeln?).

Der Angeklagte selbst hat als Kind eine schwere hitzige Krankheit, angeblich ein Nervenfieber durchgemacht, ist dann aber im Allgemeinen gesund gewesen und hat sich körperlich und geistig gut entwickelt. Während seiner Militär-Dienstzeit hat er zweimal tiefe Ohnmachten gehabt, jedoch darauf kein Gewicht gelegt, sie vielmehr durch Hitze und Anstrengungen erklärt gefunden. Seit 1859 hat sich bei ihm, seinem Berichte nach, eine Reihe von Beschwerden entwickelt, welche, in ihrer Intensität wechselnd, bis jetzt bestehen, und welche er auf starke Anstrengungen und Erkältungen zurückführt, welche sein Dienst mit sich brachte. Seit jener Zeit leidet er an Schwindel-Anfällen, die Anfangs leicht und vorübergehend, später heftiger wurden und häufiger eintraten. Er bekam dabei ein allgemeines Zittern des ganzen Körpers, spürte eine plötzliche Mattigkeit, wurde (wie ihm seine Frau sagte) leichenblass, dann wurde es ihm dunkel vor den Augen, er sah dann helle Sternchen, etwa von Erbsengrösse, auftauchen, und wenn es ihm etwa nicht gelang, sich festzuhalten oder er von Andern festgehalten wurde, so sank er um. Im letzteren Falle soll er, wie ihm mitgetheilt worden, mehrere Minuten bewusstlos dagelegen haben. Nach den heftigeren Anfällen fühlte er sich so matt, dass man ihn zu Bett führen musste, und er schwitzte dann stark. Bei Beginn des Schwindels pflegte heftiges Herzklopfen, woran er auch sonst manchmal litt, einzutreten. Er hatte dann ein Angstgefühl im Kopf und in der Herzgegend, „als ob er sterben müsste." Später kamen diese Beängstigungen auch von selbst ohne Schwindel, manchmal des Nachts im Traum. Er schlief sehr schlecht, träumte sehr lebhaft, soll im Schlafe oft aufgeschrieen haben und erschreckt aufgefahren sein. Er bemerkte dabei auch (etwa um 1861) dass er im Ganzen sehr reizbar geworden war. Die geringste Kleinigkeit regte ihn auf, die Verfügungen der Oberbehörde, wenn sie nicht ganz nach seinem Sinne waren, versetzten ihn Tage lang in Aerger und Aufregung. „Ich hätte die Verfügung zerreissen und der Behörde zurückschicken mögen, habe sie auch oft viel dreister beantwortet als es zulässig war." Die bei den Personal-Acten befindlichen Eingaben des L. aus jener Zeit tragen deutlich den Stempel der geschilderten Stimmung und zogen dem sonst stets belobten Beamten ernste Rügen seitens seiner Vorgesetzten zu. Seine Frau berichtet, dass ihm zu G. kalte Uebergiessungen über den Rücken und häufige Blutegel an dem After von dem behandelnden Arzte wegen des Herzklopfens und Schwindels verordnet seien, und klagte, dass sich auch das ganze Wesen ihres Mannes sehr verändert habe: „er lief oft wie wahnsinnig im Hause umher, hielt den Kopf mit beiden Händen und stiess ihn wieder an die Wand. Oft sagte er: „„heut habe ich wieder einen fürchterlichen Tag"",

und es wurde mir manchmal ganz unheimlich zu Muthe in seiner Nähe. Ich musste die besten Worte geben, um ihn zu besänftigen."

An Kopfschmerz hat L., seitdem die Schwindelanfälle heftiger geworden, häufig gelitten. Krämpfe will er nie gehabt haben. Die Unterleibsbeschwerden — Verstopfung, Appetitlosigkeit, Gefühl von Völle im Leibe, Anschwellung der Hämorrhoidalknoten, — auf welche in den Vorgutachten vielfach so grosses Gewicht gelegt ist, sind mehr und mehr in den Hintergrund getreten, ebenso die Blasenbeschwerden, die ihn früher mehrmals belästigten. — Zur Zeit der Beobachtung in der Charité stellte sich der Angeklagte als ein grosser, schlanker Mann von regelmässigem Glieder- und Schädelbau dar. Er ist ziemlich musculös und von mittlerer Ernährung. Die rechte Pupille ist zeitweise deutlich weiter als die linke. An den Gesichtsmuskeln, namentlich um den Mund herum, ist häufig leichtes Zucken, an den Armen und Beinen Zittern bemerkbar. Der Gang ist regelmässig, die Sprache deutlich, doch häsitirt L. zuweilen leicht beim Sprechen. Eine auffällige Vergrösserung des Herzens ist nicht wahrnehmbar. Sein Benehmen ist ein bescheidenes, vielleicht eswas scheues, er drückt sich bei der Unterhaltung in durchaus angemessener Weise aus. Seine Intelligenz ist völlig intact; er hat keine Wahnvorstellungen, spricht nicht irre, sondern im Gegentheil völlig klar und zusammenhängend, bekundet überall ein durchaus verständiges Urtheil und entspricht in dieser Beziehung völlig dem Bilde, das man sich von ihm nach seinen umfangreichen und geschickten Vertheidigungs-Schriften entwerfen konnte, welche sich bei den Acten befinden. Auch seine Gemüthslage entspricht wohl den Umständen, und wenn er mitunter bei dem Gespräch über seine Lage und die seiner Familie in's Weite geräth, so zeugt dies doch nur von einer gewissen Weichheit und Reizbarkeit. Ausser den bereits erwähnten, nicht zu gering anzuschlagenden Symptomen eines Hirnleidens hat jedoch die Beobachtung in der Charité noch Manches ergeben, was durch die Uebereinstimmung mit den von L. selbst gemachten Angaben dieselben völlig glaubwürdig erscheinen lässt und dadurch die Stellung einer bestimmten Diagnose ermöglicht.

L. zeigte vor Allem einen auffällig schlechten Schlaf. Selbst in der ersten Nacht, wo er von der Reise ermüdet sein musste, schlief er fast gar nicht. Später trat Schlaf ein, doch war er unruhig, und warf sich L. umher und sprach viel im Schlafe. Er berichtet, er habe von grossem Feuer geträumt, von Sturz aus bedeutender Höhe, er sei im Traume hoch geflogen etc. Am Tage wurden vielfach stärkere und schwächere Schwindel-Anfälle beobachtet, so dass er sich festhalten musste, um nicht niederzustürzen. Mitunter sass er in sich versunken da, leise die Lippen rührend, und behauptete, der Gedanke an die abwesenden Kinder und seine Frau werde so lebhaft, dass er sie vor sich zu sehen glaube. Er habe deutlich den Knaben auf der Tafel schreiben gesehen und habe mit seiner Frau gesprochen. Diese Bilder scheinen aber keine eigentliche Sinnestäuschungen zu sein und mehr lebhafte Vorstellungen zu begleiten.*) —

*) Die vorstehende Geschichtserzählung und das Resultat der Beobachtung in der Charité — die wesentlich nach dem Charité-Journal gegeben ist —

Auf Grund des Gutachtens der Kgl. Wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen (vom 9. August 1870) wurde die Anklage gegen L. fallen gelassen und er kehrte in seine Heimath zurück. Von dort schrieb er mir im April 1871 und setzte in sehr verständiger und ausführlicher Weise und in durchaus correcter Form seine Lage aus einander; der einzige etwas auffallende Umstand war, dass er über Willkür und Härte klagte, mit welchen Seitens einiger Staatlichen Behörden gegen ihn verfahren sei; es musste indessen auch das nach Allem, was er durchgemacht, allenfalls entschuldbar erscheinen. Ueber seinen Gesundheitszustand theilte er Folgendes mit: „Seit meiner Entlassung aus der Charité habe ich etwa während eines Zeitraums von 6 Wochen im Ganzen ziemlich wohl mich befunden, und nur waren es häufige schlaflose Nächte, die mich unablässig quälten. Von da ab aber stellten sich öfter die Schwindelanfälle wieder ein, welche bis jetzt andauern und bereits solche Dimensionen annehmen, dass z. B. in der jüngst vergangenen Woche an einem Tage ich neun derartige Schwindelanfälle bekam, wovon ich bei einem niederstürzte. Die Anfälle sind sämmtlich mit starkem Kopfweh (namentlich im Hinterkopfe) und gewaltigem Herz- und Pulsschlagen verbunden; es traten ausserdem starke Congestionen nach dem Kopfe ein und dabei furchtbare Beängstigungen und Beklemmungen, so wie plötzlich Schweiss am ganzen Körper. Insbesondere nach diesen Vorfällen fühle ich mich völlig erschöpft und matt, fast kraftlos, und an allen Glieder des Körpers äusserst abgespannt. Dieser höchst traurige Zustand macht mir die bedenklichsten Sorgen, und ich weiss nicht, was ich beginnen soll. Die hier gemachten ärztlichen Verordnungen sind ohne jeglichen Erfolg geblieben.... Die Nächte sind jetzt fürchterlicher denn je zuvor, permanent begleitet von schreckhaften Träumen und heftigen Beklemmungen....... Ich gestatte mir hierbei noch die Bemerkung, dass während der ganzen Andauer meines Leidens — seit der Entstehung desselben bis anhier — ich mich kaum je wohler befunden habe, als während der Zeit meines dortigen Aufenthalts." —

Seit diesem Briefe des L. hörte ich von ihm nichts mehr bis zum 17. November 1875. An diesem Tage — also etwa $4^3/_4$ Jahre später — erhielt ich einen Brief seiner mir persönlich unbekannten Frau. Um meinen Rath bittend theilte sie mir mit, dass ihr Mann seit 4 Wochen an „Geistesstörung und zwar an Grössenwahn" leide. Vor ungefähr 6 Wochen sei er durch grobe Behandlung eines rohen Menschen sehr erschreckt worden. „Er glaubte nämlich eine Menschenpflicht zu üben, indem er einen unglücklichen Mann, der auf der Strasse lag und jammerte, in der Meinung, derselbe leide an Epilepsie, durch einen Schutzmann wegbringen lies: er ahnte nicht, dass ein roher Metzger denselben so geschlagen hatte; dieser suchte sich nun an meinem Manne zu rächen, weil er mit der Polizei in Conflict kam. Von da ab merkte ich, dass eine grosse Veränderung mit meinem Manne anfing. Am 21. September, einige Tage nach obigem Vorfalle, wurde die hiesige vacante Städtische Einnehmer-Stelle ausgeschrieben, wozu sich qualificirte Bewerber bis zum 11. October unter Beifügung eines Lebenslaufs zu melden hätten. Mein Mann

---

habe ich dem Gutachten der Kgl. Wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen entnommen, da mir die Gerichtsacten nicht mehr vorlagen.

meldete sich auch, und, um den Lebenslauf auszuarbeiten, nahm er seine Personal-Acten hervor; bei Durchsicht derselben kam er immer mehr in Aufregung. Am 26. September reichte er seine Eingabe ein, aber immer noch las er seine Militär-Papiere durch. Am 1. October war er trotz der Aufregung noch wohl und brachte sein Söhnchen zur Prüfung nach der Gewerbeschule. Am 10. October gingen wir zusammen aus, aber unterwegs sprach er nur vom Badischen Feldzuge. Mir wurde ganz bange. Am 11. merkte ich, dass er verkehrte Sachen sprach, da ging ich ohne sein Wissen zum Herrn Dr. X. und erzählte seinen Zustand. Am Abend sagte mir der Herr Dr., nachdem er meinen Mann gesehen, derselbe habe eine Störung, er wolle mit dem Herrn Bürgermeister sprechen, dass er in eine Heil-Anstalt komme. Er sollte nun in der Heil-Anstalt S. untergebracht werden, aber von dort kam die Nachricht, dass er nicht aufgenommen werden könne. Nun wurde er am 8. November zur Pflege nach T. in's Land-Armenhaus gebracht."

Von dem Benehmen ihres Mannes erzählte die Frau ferner, dass er oft stundenlang still auf dem Sopha sass, plötzlich aufsprang und rief, wir reisen nach Berlin zu Sr. Majestät. Er ging zu allen Aerzten und sagte, seine Frau sei geisteskrank. Nachts 12 Uhr ging er mit einem Papier fort und als er zurückkehrte, rief er schon auf der Strasse: „Lottchen, jetzt wird Dir geholfen, ich war auf dem Bahnhofe und habe nach Berlin an den Professor W. telegraphiren lassen, er wird Dir helfen." — Er glaubte, er würde Chef des Artillerieregiments, bei welchem er gedient hat, hatte, seit dieser Zustand andauerte, stets seine volle Uniform mit Rettungs-, Hohenzollern'schen und Badischen Medaillen getragen, fuhr einmal nach T., um dort Se. Majestät zu sprechen. Die Frau hebt ausdrücklich hervor, dass in seiner jetzigen Krankheit keine Spur der früheren zu finden sei. — Seit drei Jahren hatte er auf dem S.'schen Landgerichte gearbeitet und selten über Beschwerden geklagt.

Herr College N., Arzt des Landarmenhauses zu T., hatte die Güte, mir Folgendes über L. mitzutheilen:

„Die Beschäftigung auf dem Secretariate des Landgerichts zu X. gab L. im Herbste 1875 plötzlich auf und bewarb sich mit Ungestüm um eine erledigte Steuer-Einnehmerstelle. Er bestürmte nun alle Diejenigen, von denen er voraussetzte, dass sie Einfluss auf die Ernennung zu dieser Stelle ausübten, mit der Darlegung seiner Ansprüche, erging sich in hochtrabenden Redensarten, klagte über Verfolgung und Intriguen und wurde allenthalben so lästig und grob, dass der Kreisphysikus Dr. X. auf Geistesstörung (Grössenwahn) erkannte und seine Aufnahme in die Heilanstalt zu S. beantragte; anstatt dessen wurde er am 8. November 1875 in das Landarmenhaus zu T. aufgenommen.

„Bei meiner Untersuchung constatirte ich Geistesstörung mit Lähmung, die bereits weit fortgeschritten war. Er fühlte grossen Unwillen über die Art, wie man sich gegen ihn benommen, und die Ränke und Verfolgungen, die er erlitten, und erging sich in heftigen lauten Reden über die ihm widerfahrene Missachtung. Und doch beruhigte er sich leicht auf mein Zureden, aber solche Pausen dauerten nicht lange und gingen von Tag zu Tag in förmliche Tobsucht über, so dass er alle Gegenstände, deren er habhaft wurde, zerriss und zertrümmerte. An seiner Sprache konnte ich keine Hemmung wahrnehmen. Aber sein Gang war schwankend und unsicher und seine Zunge

zitterte beim Vorstrecken. Seine Esslust blieb fortwährend stark, bis er ganz zu Bette bleiben musste. Seine Kräfte verfielen in rascher Folge, und die Lähmung seiner körperlichen und geistigen Functionen nahm in dem Masse zu, als sich wassersüchtige Anschwellung des ganzen Körpers bildete und weiter entwickelte. Er war noch keinen Monat in hiesiger Anstalt, als der Tod am 3. December in soporösem Zustande erfolgte.“ —

Der vorstehende Fall ist in mehrfacher Beziehung merkwürdig; zunächst in Betreff der Eigenthümlichkeit der Handlungen, deren wegen L. wiederholt bestraft wurde. Es unterliegt jetzt, nachdem der ganze Sachverhalt klargelegt worden, wohl keinem Zweifel mehr, dass diese Handlungen in Anfällen sogenannter larvirter Epilepsie (epileptoiden Anfällen) begangen wurden. Nach allen Thatsachen, die vorliegen, müssen wir annehmen, dass L. sich dieser Handlungen nicht bewusst war — und dennoch geht aus den Zeugenaussagen hervor, dass er während des Zustandes, in welchem er sie beging, nicht nur Sinneswahrnehmungen gemacht, sondern auch Urtheile gebildet, Schlüsse gezogen und Ueberlegungen angestellt haben muss, welche der Situation, in welcher er sich befand, angemessen waren. Hierfür spricht, dass, als das Mädchen S. A., nachdem er ihr die Geschlechtstheile gezeigt hatte, fortlaufen wollte, er sie festzuhalten versuchte, indem er sagte: „das geht so nicht,“ und dass er sie erst, als sie laut zu schreien anfing, losliess. In einem andern Falle sagten zwei Kinder aus, dass L., als unbetheiligte Erwachsene dazu gekommen wären, seine Geschlechtstheile schnell verhüllt hätte und davon gegangen wäre, und ein drittes Mädchen bekundet, L. habe sich zuerst umgesehen, ob auch Niemand komme, ehe er die Geschlechtstheile hervornahm.

Dies Benehmen ist für einen unbewusst Handelnden in der That so auffallend, dass man wohl berechtigte Zweifel darüber hegen konnte, ob nicht die ganze Angabe des L., er wisse nichts davon, erlogen sei. Die Thatsache jedoch, dass er auch am Gitter seiner Gefängnisszelle dieselben Manipulationen gemacht, der mit Bewusstlosigkeit und Starrheit verbundene Anfall und die oben berichteten Vorfälle in seiner Wohnung, so wie die übrigen später ermittelten Thatsachen, ja schliesslich der ganze Charakter des L. lassen einen solchen Verdacht mit Sicherheit zurückweisen. Wir müssen uns also schon dabei beruhigen, dass ein bewusstlos Handelnder bis zu einem gewissen Grade in ganz analoger zweckmässiger Weise zu reden und zu handeln im Stande ist, als ein mit Bewusstsein und Ueberlegung Handelnder. Diese Thatsache ist keineswegs neu und unbekannt — ich selbst besitze aus eigener Anschauung eine grosse Reihe von Erfahrungen darüber, — dennoch ist es für denjenigen, welcher nicht selbst solche Beobachtungen zu machen Gelegenheit gehabt, vor Allem für Gerichtsärzte, denen eigene psychiatrische Beobachtungen nicht zu Gebote stehen, so schwer, sich in die Thatsache zu finden, dass es wohl lohnt, dieselbe bei Gelegenheit eines so drastischen Falles von Neuem zu betonen. Auf die theoretische Frage nach dem Mechanismus eines solchen bewusstlosen Handelns gehe ich hier nicht ein; sie kann offenbar verschieden

beantwortet werden und bildet einen interessanten Gegenstand psychologischer Untersuchung.

Ein ferneres Interesse knüpft sich an die spätere, zum Tode führende psychische Erkrankung des L. Wenngleich die wenigen mir bekannt gewordenen Thatsachen eine vollständige Berücksichtigung und Würdigung der Geistesstörung nach allen Richtungen hin nicht gestatten, so darf man doch nach der Schilderung, welche die Frau von seinem Zustande entworfen, und nach dem Berichte des Herrn Collegen N. mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit annehmen, dass es sich um das Grössendelirium der progressiven Paralyse gehandelt hat; etwas auffallend muss es dabei erscheinen, dass der Gang schwankend und unsicher war, während Sprachstörung nicht wahrgenommen wurde; nur die Zunge zitterte beim Herausstrecken.

Dieser Ausbruch einer paralytischen Geistesstörung ist um so bemerkenswerther, als bereits während der Beobachtung des L. in der Charité (Juni 1870) Andeutungen von häsitirender Sprache und Pupillendifferenz, leichtes Zucken der Gesichtsmuskeln und Zittern an den Extremitäten beobachtet war. Alle diese Erscheinungen waren indess so unbedeutend, dass ich sie damals nach Erwägung aller Umstände des Falles und beim Fehlen jeder Spur einer Intelligenzschwäche nicht für die Diagnose einer paralytischen Geistesstörung verwerthen zu dürfen glaubte, sondern sie, wie die Gemüthserregbarkeit, für Symptome einer in epileptischer Grundlage wurzelnden und durch sie bedingten allgemeinen Erregbarkeit des Gesammtnervensystems hielt.*) Bedenkt man in der That, dass die erste Anklage wegen der oben geschilderten Verletzung der öffentlichen Schamhaftigkeit im Jahre 1861 erfolgte, der Ausbruch der Geistesstörung dagegen in den September 1875 fällt, und dass während dieses ganzen Zeitraums von 14 Jahren — abgesehen von den erwähnten Zufällen bewusstlosen Handelns — keine Geistesstörung, keine Schwäche der Intelligenz vorhanden war, dass L. seit etwa 3 Jahren auf dem Landgericht zu S. gearbeitet hatte, so sind wir, wenigstens nach unseren jetzigen Kenntnissen von der Entwickelung der progressiven Paralyse, nicht berechtigt, die 1870 in der Charité beobachteten Erscheinungen als Symptome einer damals bereits vorhandenen Paralyse anzusehen. Wir müssen daher klinisch die später ausgebrochene Geistesstörung und die früheren Anfälle larvirter Epilepsie trennen. In dieser Weise aufgefasst glaube ich den Fall des L. an andere von mir beobachtete anreihen zu dürfen. Allerdings ist mir kein Fall von progressiver Paralyse im Gedächtniss, in welchem ich analoge Zufälle larvirter Epilepsie der Paralyse habe vorangehen sehen; dagegen kann ich mit voller Bestimmtheit behaupten, dass ich bei genauer Erforschung der Anamnese paralytischer Irren, und zwar gar nicht so selten, gefunden habe, dass sie früher ein oder das andere Mal epileptische Anfälle gehabt hatten, wohl bemerkt, Anfälle, die nicht etwa schon als Symptome der Paralyse aufzufassen waren, sondern die so weit (viele Jahre) zurücklagen, dass von dem Beginne der späteren Erkrankung auch nicht entfernt die Rede sein konnte. Es handelt sich hier offenbar um dieselbe Thatsache, die ich früher schon einmal bei

---

*) Eine geringe Pupillendifferenz als solche halte ich, beiläufig gesagt, für diagnostisch ganz werthlos.

einer andern Gelegenheit*) hervorgehoben habe; ich bemerkte damals, dass das Vorkommen epileptischer Anfälle in dem früheren Leben Geisteskranker, u. A. auch der chronisch Verrückten, ungemein häufig wäre, dass „die sogenannten epileptoiden Anfälle eines der allgemeinsten und häufigsten Symptome in der Gruppe von Erkrankungen bilden, die wir zu den Geisteskrankheiten und Neuropathien rechnen, und dass weder für den Charakter und die Form der Erkrankung, noch für ihren Verlauf und ihre Prognose das blosse Vorhandensein eines oder mehrerer epileptischen oder epileptoiden Anfälle massgebend sei." So möchte ich daher auch in dem vorliegenden Falle sowohl den einmal (1869) beobachteten Anfall von Hinstürzen und starrem bewusstlosen Liegenbleiben, als auch die von L. selbst berichteten Schwindelzufälle, so wie die zu Hause beobachteten und die incriminirten Anfälle larvirter Epilepsie**) in dem angegebenen Sinne aufgefasst wissen.

Die Lehre, welche der Gerichtsarzt aus dem mitgetheilten Krankheitsfalle zu ziehen hat, ergiebt sich aus der Darstellung desselben von selbst.

II.

Der Buchbinder Ehlert, am 18. Juli 1871 zuerst, seitdem noch einige Male in die Charité aufgenommen und gegenwärtig noch dort, 36 Jahre alt, will im Allgemeinen immer gesund gewesen sein. Etwa 1/4 Jahre vor der ersten Aufnahme erkrankte er, wie er angiebt, in Folge eines Aergers: er hatte in Folge von Zwistigkeiten seine Entlassung aus dem Geschäft genommen, war, nachdem er einige Schnäpse getrunken (Potator ist er angeblich nicht), nach Hause gegangen, dort von seiner Frau ausgezankt worden und bekam bald darauf einen „Anfall", der sich dadurch charakterisirte, dass er für kurze Zeit (1— 1½ Minuten) die Sprache verlor, wenigstens die Worte nicht deutlich aussprechen konnte und am ganzen Körper zitterte (Pat. nennt es „Aufregung"), so dass er sich setzen musste (er hatte einen „unwillkürlichen Zwang, sich zu setzen"). Diese „Aufregung" soll den ganzen Abend fortbestanden haben; die Nacht schlief er gut. Am folgenden Tage will er sich ganz wohl befunden haben, dagegen stellte sich in der Folge bei der geringsten geistigen Erregung ein ähnlicher Zustand ein (in welchem er die Sprache verlor und zitterte), so z. B. wenn er sah, dass zwei Knaben sich auf der Strasse prügelten und er für einen von beiden in seinem Innern

---

*) In dem Aufsatze über Agoraphobie. Dieses Archiv III. S. 156.

**) Ich bediene mich hier lieber des Ausdrucks „larvirte Epilepsie" anstatt „epileptoide Anfälle", weil bei L. diese Anfälle, so viel wir wissen, allein durch psychische Symptome charakterisirt wurden; der Ausdruck „epileptoid" deutet, streng genommen, mehr oder weniger zugleich auf gewisse Symptome in der Motilitätssphäre.

Partei genommen hatte. Niemals traten dabei Kopfschmerzen oder irgend welche andere Beschwerden auf In der Folge arbeitete er in einer Werkstatt, in welcher während der heissen Tage ausserdem noch geheizt wurde; diesem Umstande schreibt er es zu, dass die Anfälle nunmehr häufiger auftraten. Etwa 10 Wochen vor seiner Aufnahme sollen sich dieselben der Art modificirt haben, dass er mit den Zähnen klapperte, das Sprechen ihm schwer wurde und er, wenn er etwas in den Händen hatte, es fortlegen musste, weil er nicht die Kraft hatte, es zu halten; die Arme vermochte er dabei nicht in die Höhe zu heben; war er im Gehen begriffen oder stand er, so musste er sich eine Stütze suchen, doch genügte dazu schon ein Stock. Ein solcher Anfall war verschieden lang, je nachdem er sich vorher noch angestrengt hatte oder nicht. Das Bewusstsein verlor er dabei nicht; wenn man zu ihm sprach, verstand er Alles, nur war er nicht im Stande, zusammenhängend oder fliessend zu antworten; die Augen musste er dabei immer schliessen.

Seine Mutter, welcher früher einmal ein Ziegelstein auf den Kopf gefallen sein soll, leidet seiner Angabe nach an ähnlichen Anfällen. Sie bekomme dergleichen namentlich beim ruhigen Sitzen, beim Nähen, Essen, wenn sie z. B. Kaffee aus ihrer Untertasse trinke u. s. w. Auf eine bezügliche Frage erklärt er ausdrücklich, dass diese Erscheinungen bei der 61jährigen Mutter nicht etwa von Altersschwäche herrührten; dieselbe habe durch solche Anfälle früher oft viel Aerger gehabt. —

Die Anfälle des Pat. selbst habe ich wiederholt zu beobachten Gelegenheit gehabt; er bekam u. A. einen solchen, während ich im Gespräche mit ihm begriffen war. Während er noch spricht, sieht man, ohne dass irgend eine Veränderung in der Gesichtsfarbe eintritt, die oberen Lider allmählich sich senken, wie die eines Einschlafenden (wobei die Augen sich nach oben rollen), dann werden sie noch ein oder ein paar Mal gleichsam mit Anstrengung wieder halb emporgehoben, bis das Auge sich vollkommen schliesst; dabei hört Pat zu sprechen auf, nachdem er noch Einiges unverständlich gemurmelt, der Kopf sinkt auf die Brust herab, die Corrugatoren erscheinen stark gerunzelt, man bemerkt absatzweise kleine Contractionen an den Nasenflügeln, und Pat. bietet nun das Bild eines im Sitzen Eingeschlafenen dar. Nach kurzer Zeit (mehrere Minuten) entrunzeln sich die Augenbrauen, Pat. hebt den rechten Arm wie sich reckend einige Male in die Höhe und wischt sich schläfrig die Augen, wie Jemand, der aus dem Schlafe erwacht. Gleich darauf wiederholt sich dieselbe Scene von Neuem, wobei man constatirt, dass Pat. bei diesem anscheinenden Schlafe hört, wenn man ihn anredet, denn er nickt auf eine an ihn gerichtete Frage, weiss auch nachher Alles, was während dieser Zeit gesprochen wurde.

Derartige Anfälle hat er jeden Tag in grosser Zahl, besonders wenn er nicht körperlich irgend wie beschäftigt ist, sondern ruhig dasitzt, im Gespräche oder lesend. Aber auch mitten in einer körperlichen Beschäftigung wird er öfter davon überrascht, z. B. bei dem Helfen in der Aufwaschküche. Er setzt sich dann auf eine Bank, behält die Gegenstände, die er gerade in der Hand hat, in derselben, nickt ein und ist dann gewöhnlich nach einigen Minuten wieder in Thätigkeit. Wie er sagt, hat er die Bemerkung gemacht — die

von anderer Seite bestätigt wird — dass der Anfall u. A. fast mit Sicherheit an einem bestimmten Orte in einer gewissen Situation eintritt: so hat er von Zeit zu Zeit aus dem Zimmer des Oberwärters Papier und andre Gegenstände zu holen; fast stets nickt er unmittelbar nach dem Empfange der erhaltenen Gegenstände in der beschriebenen Weise im Stehen ein, wankt, den Kopf auf die Brust und mit nach vorn überhängendem Rumpfe, wie ein Schlaftrunkener aus dem Zimmer auf den Corridor, geht diesen herunter und nach einer Anzahl von Schritten ist der Zufall vorüber. Die ihm übergebenen Gegenstände lässt er dabei nicht fallen, hält sie aber anders, trägt sie nicht mit vorgestreckten Armen wie sonst, sondern diese hängen schlaff herab. Die Besinnung verliert er dabei keinen Augenblick. Er meint, dass ihm beim Betreten des Zimmers beklommen zu Muthe werde, er eine Art Aengstlichkeit spüre und ihm so sei, als ob ihm dort schon einmal etwas passirt wäre.

Die Zufälle kommen immer ganz plötzlich; als er Dienstmann war, bekam er einen solchen Anfall, während ein Herr ihm einen Auftrag ertheilte; dieser hielt ihn für betrunken und machte einen in der Nähe befindlichen Schutzmann auf ihn aufmerksam, der ihn arretiren wollte. Inzwischen war der Anfall vorüber, der Schutzmann war sehr erstaunt, als ihm Pat. ganz verständig auseinandersetzte, das sei ein Krankheitszustand gewesen. Pat. hatte noch Zeit, dem Herrn nachzulaufen und sich von Neuem den Auftrag zu erbitten. Ferner erzählte er, dass, als er sich einmal weit über den Tisch gebeugt, um etwas von der andern Seite desselben zu holen, er in dieser Stellung den Zufall bekommen habe und so liegen geblieben sei, bis er vorbei war.

Seine Angaben über die Empfindungen, welche er bei dem Anfalle selbst hat, sind folgende: unwillkürlich schliessen sich die Augen, er kann sie nicht offen erhalten; öffnet er sie momentan, so hat er einen hellen Schein, kann aber nichts erkennen. Zugleich verliert er ganz die Macht über seine Glieder und über die Sprache, er könne keine Bewegung machen und müsse sich setzen oder anlehnen. Er fühle sich nicht etwa müde, wie Jemand, der einzuschlafen im Begriffe sei; es sei ihm nur zu Muthe, als wenn er überhaupt nichts denke, seine Gedanken sich ganz in's Blaue verloren hätten; genauer könne er den geistigen Zustand nicht charakterisiren. Schwindelgefühl habe er nicht. Was während des Anfalls um ihn gesprochen werde, höre und verstehe er, merke aber nur darauf, wenn es ihn einigermassen interessire.

Diese Zufälle nun gehen aber zuweilen oft in ein wirkliches Einschlafen über; das Einschlafen scheint gleichsam eine Verlängerung, resp. Steigerung des Anfalles darzustellen. Wenn er sich recken kann, meint er, kommt es nicht so weit. Bei den Visiten findet man Pat. sehr häufig geradezu schlafend und kann ihn längere Zeit hindurch in diesem Zustande beobachten; das Bild ist genau das eines im Sitzen ruhig Schlafenden. Durch einfaches Anrufen ist er stets zu wecken, weiss dann auch, dass er geschlafen hat, macht aber besonders darauf aufmerksam, dass er nach dem Erwecken *sofort* vollkommen munter und bei sich, nicht verschlafen, ist. Von solchem wirklichen Einschlafen wird er auch beim *Gehen auf der Strasse* befallen; es ist dann öfter vorgekommen, dass er mit einem Fusse in den Rinnstein getreten, oder gegen einen Laternenpfahl oder gegen einen Menschen angerannt ist, wodurch er plötzlich erweckt wurde. Auch ist es vorgekommen, dass er

schlafend auf der Strasse stehen geblieben ist und ein Vorübergehender, ihm auf die Schulter klopfend, ihn mit den Worten erweckte: „Sie, Männechen, Sie schlafen ja!“ Zuweilen erfolgt schon nach einigen weiteren hundert Schritten ein neuer Anfall. — Dies Einschlafen auf der Strasse, meint Pat., trete gewöhnlich dann nicht ein, wenn er ein bestimmtes Ziel vor sich habe, sondern mehr beim ruhigen, planlosen Gehen.

Abgesehen von den geschilderten hat Pat. noch Anfälle, die er als schwerere bezeichnet. Bei einem, der seiner Erklärung nach in diese Kategorie gehörte, war ich Zeuge. Pat. wurde von einem hinter ihm gehenden, ihn haltenden Wärter in den Saal gebracht in ganz schlaffer Haltung, mit geschlossenen Augen, taumelnd wie ein Trunkener und dabei leidlich balancirend. Hier wurde jede Unterstützung entfernt und Pat. stand nun unter leicht schwankenden Bewegungen frei, ohne zu fallen. Man bemerkte dabei leichte, zuckende Bewegungen im Gesicht, namentlich auch Kieferbewegungen; die Augen waren halb geschlossen, das Weisse der Bulbi, die nach oben und rechts gerollt schienen, blieb sichtbar; die Respiration war dabei beschleunigt, seufzend. Einige Male schien es, als wenn Pat. nach einem Stuhle oder einer Stütze suche, um sich anzuhalten, er machte aber nur einem solchen Suchen entsprechende Kopfbewegungen und stellte die Augen nicht ein; schliesslich gelang es ihm, an einen Bettrand heranzukommen, an dem er sich festhielt. Gegen Ende des Anfalls murmelte er: „Stuhl“, und sagte gleich darauf: „Entschuldigen Sie, Herr Professor, dass ich mich setze“, immer noch mit halb geschlossenen Augen und frequenter Respiration. Trotzdem der Anfall auf den Zuschauer den Eindruck gemacht hatte, als sei Pat. bewusstlos gewesen, erklärte er doch auf Befragen, dass er die Besinnung während des ganzen Anfalls behalten habe, wusste auch genau, welcher Wärter ihn in den Saal geführt hatte.

Eine bestimmte Veranlassung zum Eintritt der Anfälle in dieser oder jener Form lässt sich durch die Beobachtung nicht feststellen; indess spricht Pat. selbst sich ganz bestimmt dahin aus, dass irgend eine Erregung, auch geringerer Art, sehr häufig Veranlassung zu den Anfällen gäbe; sie träten oft unmittelbar nach einer solchen Erregung ein.

Die Intelligenz des Pat. lässt nichts zu wünschen übrig, sein Verhalten ist im Allgemeinen ruhig und verständig und Ausbrüche besonderer Heftigkrit sind, obwohl er leicht erregbar, nie zur Kenntniss gekommen.

Hervorzuheben ist schliesslich noch anhaltende nächtliche Schlaflosigkeit; er erklärt, nur einen äusserst geringen Bruchtheil der Nacht schlafend zuzubringen und nächtliche Störungen anderer Patienten seien ihm eher eine Art Unterhaltung, als dass sie ihm unbequem wären.

Während seines ersten Aufenthaltes in der Charité (vom 18. Juli 1871 bis 22. December 1871) wurde er consequent mit Kal. bromat. behandelt, indess ohne allen Erfolg.

Die Entstehung der Anfälle führt Pat., wie aus der Anamnese hervorgeht, auf eine heftige Gemüthsbewegung zurück. Bemerkenswerth ist zugleich, dass auch seine Mutter mitten in gewöhnlichen Verrichtungen zuweilen einschläft; Pat. macht aber auf den Unterschied aufmerksam, dass die Mutter dabei nicht die Herrschaft über die Glieder verliere, so wie er, sondern

dass z. B. beim Kaffeetrinken die Hand, welche die gefüllte Untertasse an den Mund führt, in dieser Position bleibe, während ihm eine solche beizubehalten nicht möglich sein würde.

Man geräth offenbar in Verlegenheit, wenn man ein Nomen morbi für den geschilderten Krankheitszustand angeben soll. Nichts ist leichter, als auch hier von „epileptoiden" Anfällen zu reden, und ich kann meinerseits nichts dagegen sagen, wenn Jemand die sehr verschiedenartigen Zustände, die man so zu nennen beliebt, noch zu vermehren Lust hat; weiter indess kommt man damit auch nicht, und die Eigenartigkeit der Zufälle, auf die ich wohl nach der ziemlich ausführlichen Schilderung nicht weiter hinzuweisen brauche, bleibt darum doch bestehen.

Indess nicht allein des pathologischen Interesses wegen, so gross es auch sein mag, möchte ich auf den vorstehenden Fall die Aufmerksamkeit lenken, sondern speciell noch im forensischen Interesse. Als ich vor einer Reihe von Jahren gleichzeitig mit den Herren Liman und Skrzeczka beauftragt war, ein Gutachten über den Gemüthszustand des bekannten v. Zastrow abzugeben*) und im Verlaufe des Krankenexamens nach etwaigen epileptischen Antecedentien forschte, ergab sich zwar nichts, was darauf hingewiesen hätte, wohl aber fiel mir eine gelegentliche Bemerkung des v. Z. sehr auf, dass er öfter in Gesellschaften eingeschlafen und deshalb vielfach verlacht worden sei. Da ich eine Abschrift meines Gutachtens, in welchem sich die betreffende Aufzeichnung befindet, nicht mehr besitze, so gebe ich die Thatsache hier, wie sie in dem von Liman abgegebenen und von ihm mitgetheilten Gutachten wiedergegeben ist:**).... „er habe überhaupt nichts Ungewöhnliches an sich bemerkt, nur das könne er sagen, dass er sich namentlich nach grösserer geistiger Anspannung, z. B. nach längerem Vorlesen, in einem Halbschlaf befunden, der ihm sogar den Spott seiner Umgebung zugezogen, und dass ihn ein solcher Zustand auch öfter im Gehen übermannt habe, so dass er sich habe zurechtfragen müssen, Eine Folge müsse ein so stilles Laster, wie das, dem er ergeben (i. e. Masturbation) doch gehabt haben."

An diese Aeusserung wurde ich unwillkürlich bei Gelegenheit des oben mitgetheilten Krankheitsfalles erinnert, und man wird nicht läugnen können, dass, wenn weitere Beobachtungen ein häufigeres Vorkommen solcher „Schlafanfälle" constatiren sollten, hier eine krankhafte Erscheinung des Nervensystems vorliegt, welche bei Exploration des Gemüthszustandes gewisser Kategorien von Verbrechern nicht minder Berücksichtigung verdient, als epileptische oder epileptoide Anfälle. Dass daraus zunächst auf weiter nichts, als auf eine Erkrankung des Centralnervensystems geschlossen werden kann, und dass die Frage der Zurechnungsfähigkeit dadurch an und für sich nicht berührt wird, ist selbstverständlich.

---

*) Derselbe hatte an dem Knaben H. päderastische Nothzucht ausgeübt, auch Angriffe auf dessen Leben versucht.

**) Casper-Liman, Prakt. Handbuch der gerichtlichen Medicin. I. Bd. S. 497. 5. Auflage. 1871.

XXXV.

Berliner
Medicinisch-Psychologische Gesellschaft.

Sitzung vom 10. Januar 1876.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Als Gäste sind anwesend die Herren:
Dr. Fischer aus Berlin.
Dr. Gleitsmann aus Berlin.
Dr. Schwabach aus Berlin.

Herr Westphal theilt der Gesellschaft den thatsächlichen Theil eines ausführlichen Berichtes mit, welchen Hr. Geh. Rath Dr. Delbrück, Physikus und Arzt an der Strafanstalt zu Halle, über den Zustand des dort detinirten Mörders Holzapfel an Herrn Dr. Falk eingesandt hat. Speciell werden in dem Schreiben die nächtlichen Anfälle, denen H. unterworfen ist, genau beschrieben. Nach Verlesung des Berichts (welcher in diesem Archiv Bd. VI. 3. S. 862 abgedruckt ist) erhält das Wort

Herr Liman: Er habe in seinem Gutachten bereits hervorgehoben, dass ihm kein Fall von Nachtwandeln aus eigener Anschauung bekannt sei, und dass auch bei H. während seines hiesigen Aufenthaltes kein derartiger Anfall beobachtet worden sei. Diese Anfälle seien nun von Delbrück so charakteristisch und naturgetreu geschildert worden, dass sie als authentisch anzunehmen seien, namentlich an eine Simulation nicht zu denken sei. Er möchte die Frage an die Gesellschaft richten, wer schon Fälle von Nachtwandeln und gerade den geschilderten ähnliche Anfälle beobachtet habe?

Herr Bernhardt kann von einer dementen Frau berichten, welche während der Nacht aufstand, behauptete, ihr Kind oder ihre Mutter in weissem Gewande zu sehen, und einmal auch aus dem Krankensaale nach dem Hofe sich entfernte, ohne nachher etwas davon zu wissen.

Herr Liman findet diesen Fall nicht ganz entsprechend, weil hier eine Hallucination die Kranke zu ihrer Handlung veranlasste.

Herr Löwe kennt einen Collegen, welcher des Nachts aufsteht, im Hause längere Zeit umhergeht und nachher nichts davon weiss.

Herr Jastrowitz: Er habe, so weit seine Erfahrungen über Zustände von Nachtwandeln reichen, nie von einer solchen Complicirtheit der Handlungen gehört, wie sie Delbrück von H. berichtet. Die Kranken haben nur einfache Handlungen begangen, ohne nachher etwas davon zu wissen. Wenn Herr Delbrück mittheilt, dass H. in diesen Anfällen keine Aeusserung gethan hat, so stimmt das mit der Erfahrung überein, dass Nachtwandler nicht sprechen.

Herr Mendel glaubt, dass die Beurtheilung leichter sein würde, wenn man statt Nachtwandeln sagte Epilepsia larvata. Die Anfälle entsprechen den unter diesem Namen bezeichneten; sie können einem gewöhnlichen Anfalle jahrelang vorausgehen. Er glaube, dass solche Anfälle ungemein häufig seien und wolle aus seiner Erfahrung nur den Fall eines Gewerbeschülers anführen, der von Zeit zu Zeit (3—4 Mal in der Woche) Nachts aufsteht, umhergeht, irgend etwas angreift, dabei in Schweiss geräth, dann sich wieder hinlegt und weiter schläft, ohne nachher sich dessen zu erinnern. Was die Hallucinationen anlangt, so glaube er, dass auch H. dergleichen in diesem Zustande hat, dass sie ihn zum Anziehen antreiben und z. B. zum Zerstören des Ofens u. dgl. Er glaube also, dass H. ein Epileptischer sei, der die That im epileptischen Anfalle begangen. Auch der Schwachsinn, der hier schon von anderer Seite hervorgehoben sei, sei wohl nicht mehr zu bezweifeln. Der Bericht, für den man sehr dankbar sein müsse, scheine auch in dieser Beziehung keiner Debatte zu bedürfen.

Herr Mehlhausen: Es seien ihm zahlreiche Fälle von Nachtwandeln in der Praxis vorgekommen und er habe als Gymnasiast derartige bei einem Stubengenossen beobachtet. In allen Fällen sprachen die Patienten nicht, und wenn sie zum Reden bewogen wurden, so war der Anfall vorüber. Ein College habe im Cadettenhause solche Anfälle beobachtet, und, soweit ihm bekannt, seien sie gerade in der Pubertätszeit häufig.

Herr Fürstner: Dass die Kranken in solchen Anfällen Hallucinationen haben, scheine ihm zweifellos. Er wolle noch auf das Gewaltsame in den Anfällen des H. aufmerksam machen. Er glaube nicht, dass damit gesagt sei, dass die That des H. in einem solchen Zustande geschehen sei. Er habe schon darauf hingewiesen, dass die Kranken nach einem solchen Anfalle abgespannt seien, dass sie darnach besonders zu schlafen pflegen. Davon sei bei H. nach der That nicht die Rede gewesen.

Herr Westphal: Fälle von Nachtwandeln seien ihm mehrere vorgekommen, er wolle nur eines Unterarztes erwähnen, der in der Nacht Journale vornahm und darin Notizen machte, ohne am Morgen davon zu wissen. Dass also derartige Anfälle vielfach vorkommen, und namentlich in der Jugend, sei unzweifelhaft. Entsprechende Fälle fänden sich auch in dem Gutachten Delbrück's angeführt. Ob und in wie weit aber diese nun über Holzapfel bekannt gewordenen Thatsachen von Einfluss auf das Gutachten sein können, sei eine Erage, deren Besprechung er anheimstelle. Er selbst halte es für zweckmässiger, vorläufig den Gegenstand nicht wieder aufzunehmen, da die Discussion kaum neue Gesichtspunkte ergeben würde. Er selbst aber könne als Vertreter der Ansicht, dass bei der That kein Anfall von Bewusstlosigkeit

vorhanden war, nur sagen, dass er durch die mitgetheilten Thatsachen nicht in seiner Ansicht wankend geworden sei.

Hierauf wird dieser Gegenstand verlassen, und die Gesellschaft wendet sich zur Discussion über den Vortrag des Herrn Jastrowitz.

Es erhält das Wort

Herr Bernhardt: Er sei sich sehr wohl der Mühe und Arbeit bewusst, welche Versuche wie die des Herrn Jastrowitz machen. Nichtsdestoweniger glaube er, indem er die entsprechenden Stellen aus dem Werke von Flourens verlese, seine Ansicht begründet zu haben, dass nichts Neues im Vortrage gegeben worden sei. Er habe ferner geäussert, dass gute Beobachtungen am Menschen zur Entscheidung der Frage geeigneter seien, und er habe darauf hingewiesen, dass nach den Beobachtungen von Türck, Charcot, ihm selbst und Anderen das entgegengesetzte Auge blind sei bei Läsionen einer Hemisphäre an einer bestimmten Stelle. Die Vorwürfe, welche Herr Jastrowitz gegen die Beweiskraft seines Falles erhoben, seien nicht gerechtfertigt, wie Redner in einer ausführlichen Besprechung der Symptome und des Leichenbefundes bei seinem Patienten auseinandersetzt. Namentlich die Hemiopie komme in so fern nicht in Betrahht, als in den in Rede stehenden Fällen die Affection der Hemisphäre ihren Sitz weit nach hinten, im hintersten Theile des Stabkranzes hat.

Herr Jastrowitz: Es könne Jedem nur zum Vortheil gereichen, sich mit Flourens' Werk bekannt zu machen; um der angeführten Stelle wegen hätte aber Herr Bernhardt sich nicht zu bemühen brauchen, da er selber wiederholentlich in seinen Vorträgen genau dieselbe Stelle in deutscher Uebersetzung angeführt habe. In aller Kürze sei dies selbst im Protokoll geschehen, dessen Nichtverlesung zu bedauern sei. Dasselbe hätte bewiesen, dass dasjenige, was Herr Bernhardt heute vorgebracht, wiederholentlich abgehandelt worden und daher theilweise überflüssig sei. Wäre Herr Bernhardt in der Lectüre des Flourens fortgefahren, so wäre er an jene Stelle gelangt, da dieser Cuvier's Lehrsatz von der Natur der primären und secundären Centren vollständig annimmt, ein Axiom, das von Longet und dessen Nachfolgern weiter ausgebildet wurde und noch heute gelte. Der Flourens'sche Versuch einseitiger Hirnexstirpation habe nur zum Ausgangspunkt seiner Arbeiten gedient, bei denen man überall auf unbekanntes Terrain stosse. Und jener Versuch selbst habe erst durch eine ordentliche Detailbeobachtung, wie sie noch nicht vorliegt, verificirt werden müssen, nachdem Männer wie Longet, Schiff und andere entgegengesetzte Resultate erhalten. Das, was seine Arbeit des Wissenswürdigen und Neuen brächte, werde man nach der Publication erkennen. Herrn Hadlich sei er für seine Mittheilung dankbar. So gern er aber jede Erklärung für das Nichtessen der Thiere annehme, da er selber keine wüsste, so habe er daran doch nicht denken können. Die Schnitte würden bei der Operation nicht so weit nach hinten geführt, um den Zungenbeinansatz in der Fascie zu treffen, und bei Tauben gebe es keine weit ausgebreiteten Entzündungen. Er habe auch seitdem einen Controlversuch ausgeführt, absichtlich den Schnitt weiter nach hinten geführt, ohne die Hemisphäre zu entfernen und das Thier hätte nur beim Beugen des Kopfes zuerst offenbar Schwierigkeiten gehabt, nach einigen Tagen aber gut gegessen. Er habe daran gedacht, ob er nicht die Thiere durch zu frühe

Fütterung verwöhnt habe, so dass sie das Selbstessen verlernt hätten. Wenn man sie hinterher hungern lasse, so ässen sie aber doch nicht von selber.

Herr Wernicke: Wenn Herr Bernhardt äusserte, dass es allgemein bekannt gewesen, dass die Hirnrinde das eigentliche percipirende Organ sei, und dass die dazwischen liegenden Stationen nicht als percipirende Organe in Betracht kommen, so wolle er darauf hinweisen, das Griesinger sich die Ansicht gebildet hatte, dass es eine percipirende Partie gebe, welche nicht der grauen Rinde analog sei, und zwar bezeichnet er als solche die innere Fläche der Seitenventrikel. Wenn aber Griesinger dies aussprach, so könne wohl die Frage doch noch nicht so vollständig erledigt gewesen sein, ob es noch percipirende Organe vor der Hirnrinde gebe.

Sitzung vom 7. Februar 1876.

Da Herr Westphal im Beginn der Sitzung nicht anwesend sein kann, übernimmt den Vorsitz der Schriftführer Herr W. Sander.

Als Gast anwesend ist:
Herr Professor Nordstroem aus Riga.

Der Geschäftsbericht des abgelaufenen Jahres wird vorgelesen und genehmigt.

Die zur Tagesordnung stehende Wahl geschieht durch Acclamation, und werden die beiden Vorsitzenden, der Schriftführer und die Mitglieder der Aufnahme-Commission wiedergewählt.

Die Gesellschaft beschliesst sodann, das Stiftungsfest durch ein gemeinschaftliches Mittagessen am 19. Februar zu feiern.

Herr Wernicke hält einen Vortrag über Störungen der associirten Augenbewegungen.

In 2 von dem Vortragenden beobachteten Fällen fand sich ein Ausfall der Beweglichkeit beider Augen nach gewissen Richtungen hin, während die Blickbewegungen nach vielen Richtungen hin normal waren.

In dem ersten Falle, welcher auf der Irrenstation des Allerheiligen-Hospitales zu Breslau beobachtet wurde, stellte sich bei einem 45jährigen Ziegelarbeiter nach schwerem apoplektischen Insult als bleibender Defect (10monatliche Beobachtung) eine linksseitige Hemiplegie (ohne Anaesthesie) und eine Beschränkung der Augenbeweglichkeit ein, in der Art, dass beide Augen nach oben und nach unten hin nur minimal bewegt werden konnten, während die Beweglichkeit nach rechts und nach links hin beiderseits vollkommen normal war. Dabei stand das linke Auge etwas tiefer und es bestanden Doppelbilder, entsprechend einer Lähmung des linken Rectus superior. Ptosis bestand nicht, ophthalmoskopisch war nichts Pathologisches zu entdecken, die Sehschärfe war 2 Monate nach dem Anfall beiderseits auf $^1/_3$ herabgesetzt, wurde später wieder normal.

Analog sind in der Literatur nur die Fälle von Henoch (Lähmung beider Recti superiores) und Steffen (doppelseitige Ptosis). In beiden Fällen fanden sich Vierhügelerkrankungen. Da nur diese positiven Befunde werth-

voll sind und der öfters gemachte Befund von Vierhügelerkrankungen ohne diese Symptome nach den allgemeinen Grundsätzen der Gehirndiagnostik keinen Einwand bilden kann, da ferner die Versuche von Adamück für diese Localisation sprechen, so erschien es berechtigt, eine Erkrankung der Vierhügel zu diagnosticiren, und ist der Fall als solcher bereits in der medicinischen Section der Vaterländischen Gesellschaft zu Breslau vorgestellt worden.

Der zweite Fall, in der Nervenklinik der Königlichen Charité beobachtet, betraf einen 58jährigen Tischler, welcher durch 7 Wochen constant bis zu seinem Tode das Symptom einer beschränkten Beweglichkeit beider Augen nach links hin darbot. Das rechte Auge war bis zur Mittellinie, das linke aber viel weniger beweglich und in den inneren Winkel eingestellt. Die Beweglichkeit nach oben und unten war beiderseits normal. Ausserdem bestand linksseitige Lähmung des Facialis in allen Zweigen, Kieferklemme und Herabsetzung der Sensibilität der rechten Gesichtshälfte. Die Section ergab einen kirschgrossen Tumor des Pons in der Gegend des linken Abducenskernes, dicht unter dem Boden des vierten Ventrikels.

Dieser Zustand ist von der déviation conjuguée von Prévost zu sondern, bei welcher kein Defect der Beweglichkeit, sondern nur eine Tendenz zu einer gewissen Blickrichtung besteht. Dagegen giebt es analoge Fälle von Foville (Gazette hebdomadaire VI. 1859), Ferréol (referirt von Bernhardt, Centralblatt 1872), Hughlings-Jackson (Medical times 1874) und Leyden (Klinik der Rückenmarkskrankheiten II.), sämmtlich circumscripte Erkrankungen des Pons.

Die Thatsache, dass durch eine Erkrankung dieser tief unterhalb des Oculomotoriusursprunges liegenden Region auch der Rectus internus gekreuzt gelähmt werden kann, lässt sich nur durch die schon von Foville gemachte Annahme erklären, dass die Bahn für diesen Ast des Ohulomotorius durch den Abducenskern hindurchgeht, oder, was wahrscheinlicher ist, dass sie den benachbarten Theil der Raphe zu passiren hat.

Nach diesen Erfahrungen ist auch die Diagnose einer Erkrankung der Vierhügelganglien in dem ersten Falle nicht mehr haltbar; denn durch sie wird bewiesen, dass auch an anderen Stellen, als der Ganglienaubstanz der Vierhügel, die Nervenbahnen für die combinirten Blickbewegungen zu Centren zusammengesetzt sind. Gegen die Anwendung der Versuchsresultate Adamück's auf den Menschen spricht aber noch ein anderes Bedenken, dass nämlich nach Meynert die Vierhügelganglien, als Ganglien der Haube, mit den berührten Bewegungen nichts zu thun haben, diese vielmehr auf die Bahn des Hirnschenkelfusses angewiesen sind. Nichts desto weniger muss der Herd im ersten Falle in der Gegend der Vierhügel sitzen. Höher oben weichen die beiden Hirnschenkel aus einander, erst in der Vierhügelgegend nähern sie sich, um die Raphe zu bilden und in dieser mögen die Fasern, auf dem Wege zum Kerne, schon zweckmässig augeordnet sein. Jedenfalls aber musste, da beide Oculomotorii betroffen waren, die Mittellinie überschritten sein.

Damit ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass der Kranke ausserdem noch bedeutende Zerstörungen der rechten Hemisphäre gehabt haben kann.

Herr Loewe möchte Herrn Wernicke factisch dahin berichtigen, dass die Vierhügel zu den Ganglien des Hirnschenkelfusses gehören, indem sie be-

kanntlich die beiden Schleifenblätter in das motorische Feld entsenden. Ausserdem sei die von Herrn Wernicke theoretisch postulirte Verbindung zwischen Abducens- und Oculomotoriuskern der entgegengesetzten Seite schon factisch erwiesen, indem Huguenin, wenn auch nicht ganz sicher, einen derartigen Faserzug beschrieben habe.

Herr Hirschberg: Worauf die bei dem ophthalmiatrischen Material nur selten zu beobachtende conjugirte Deviation beider Augen (und des Kopfes) beruht, ist noch nicht sicher festgestellt: am ehesten möchte man sie den anderen bei Hirnreizung vorkommenden Krämpfen der Augenmuskeln anreihen. Vielleicht finden aber in einigen vorher, wenn auch mit Unrecht, bezogenen Fällen noch andere Ursachen statt. Wenn bei einer Blutung in die linke Hirnhälfte rechtsseitige Hemianopsie (und Hemiplegie) gesetzt ist so müsste allerdings der Kopf (und die Augen) nach rechts gedreht werden, um geradeaus Gesichtswahrnehmung zu vermitteln. Wenn linksseitige Abducenslähmung besteht, so wird der Kopf nach links gedreht, damit binoculares Einfachsehen erhalten bleibt.

In dem ersten der beiden von College Wernicke mitgetheilten Fälle konnte das eine Auge, welches im medianen Winkel stand, nicht einmal bis zur Mittellinie gedreht werden: dies kann durch einfache Abducenslähmung nicht bewirkt werden. Man muss Spasmus oder Contractur der Antagonisten annehmen.

Herr Remak: Ich gedenke nicht, dem Herrn Vortragenden in die Bahnen der Gehinfaserung nachzufolgen, sondern will nur einige klinische Bemerkungen an seine casuistischen Mittheilungen knüpfen. Was zunächst den nicht zur Obduction gelangten ersten Fall von Hemiplegie, Hemianaesthesie, vorübergehender Deviation des Kopfes und dauernder der Augen betrifft, so glaube ich nicht, dass aus dem constatirten mässigen Defecte der Beweglichkeit der Bulbi nach oben und unten bei aufgehobener Beweglichkeit nach der gelähmten Seite hin bindende Schlüsse auf eine Betheiligung medianer Hirntheile gezogen werden dürfen, weil, wenn überhaupt Störungen der Motilität gröberer Art vorhanden sind, relative Insufficienzen einzelner Augenmuskeln vielfach zu Tage treten, ohne dass man von einer Lähmung der sie innervirenden Nerven zu sprechen berechtigt ist. Nach meinem Dafürhalten handelte es sich um die bei einseitigen grösseren Herderkrankungen der Hemisphären gewöhnlich während mehr oder minder langer Zeit vorkommende Déviation conjugée, bei welcher, wie man sich kurz ausdrücken kann, die Kranken ihren Herd ansehen, gleichviel, wo er sitzt, indem dieselbe bei mannichfachster Localisation der Herde beobachtet wird, auch von mir in keinem Falle der zur Obduction gelangten halbseitigen Apoplexien vermisst wurde. Ich verweise hierüber auf die neuerdings von Eichhorst in den Charité-Annalen beigebrachte Casuistik, welcher die Angaben von Charcot und Prévost lediglich bestätigen konnte. Ebenso wenig scheint mir aber der zweite obducirte Fall, welchen ich selbst in den ersten Tagen seines Aufenthaltes in der Charité beabachtete, zu einer Verwerthung für die Physiologie der associrten Augenbewegungen geeignet. Es handelt sich um eine multiple Affection mehrerer Basalnerven: Contractur der Pars motoria und Lähmung der Pars sensitiva des einen Quintus, complete linsseitige Facialisparalyse peripheren Charakters mit allen Symptomen einer Läsion des Facialisstammes vor Eintritt

in den Canalis Fallopiae, absolute linksseitige Abducenslähmung mit Contractur desselben Rectus internus und endlich Parese des rechten Rectus internus, welche zu der Abducenslähmung quantitativ in gar keinem Verhältniss stand. Es scheint mir willkürlich, die Augenmuskellähmungen aus dem äusserst complicirten Symptomencomplex heraus zu greifen, während die übrigen Erscheinungen unerklärt bleiben. Zudem müssten die Faserungsbahnen der Innervation der symmetrischen (associirten) Augenbewegungen nothwendig in Beziehung gebracht werden zu den Bahnen der congruenten, z. B. der convergenten (accomodativen) Bewegungen, da, wie Herr Wernicke durch einen zur Zeit in seiner Beobachtung befindlichen Fall wissen muss, auch isolirte Lähmungen beider Recti interni vorkommen. Wenigstens setzte die jedenfalls centrale Oculomotoriuslähmung in dem betreffenden Falle, welcher alle Charaktere der Tabes dorsalis trägt, mit dieser doppelseitigen congruenten Lähmung ein, während später allerdings auch andere Oculomotoriusäste afficirt wurden. Beiläufig will ich erwähnen, dass dieser Fall, bei welchem zuerst Augenmuskellähmungen, Anaesthesie im Lingualisgebiete, Sensibilitätsstörungen und Ataxie der Arme auftraten, während die Unterextremitäten erst viel später im Laufe der Beobachtung sich betheiligten, für die von meinem Vater vertretene Ansicht zu sprechen scheint, dass der Process in verschiedener Höhe der Cerebrospinalaxe beginnen kann, und danach verschiedene Krankheitsformen zu unterscheiden sind.

Herr Wernicke: Er sei genöthigt, die factische Berichtigung des Herrn Löwe factisch zu berichtigen, indem alle Anatomen, und zwar vor Meynert schon Stilling, die aus den Vierhügeln stammende Schleifenschicht zu der Haube des Hirnschenkels gerechnet hätten. Herrn Hirschberg erwiedere er, dass allerdings die beschriebene Augenstellung durch Lähmung allein nicht erklärbar sei, sondern dass auch seiner Ansicht nach eine Contractur der Antagonisten angenommen werden müsse. Indess berühre dies die vorliegende Frage nicht. Auch Herr Hirschberg werde wohl zugeben, dass hier eine Lähmung des Abducens vorläge, und blos auf diese habe er Werth gelegt, weil er überhaupt nur den Defect, den Ausfall der Function, für zur Diagnose berechtigend halte, nicht einen Reizzustand, wie es die Contractur sei. Herr Remak hätte die Angaben über den ihm bekannten Fall im Wesentlichen bestätigt, indem auch er eine Lähmung des anderen Rectus internus zugegeben habe. Wenn er aber meine, der erste angeführte Fall böte nichts Besonderes, so müsse er die im Vortrage gemachten Angaben überhört haben. Allerdings habe der erste Fall die erste Zeit nach dem apoplektischen Insulte eine durchaus gewöhnliche Deviation des Kopfes und der Augen gehabt, die später wieder zurückgegangen sei. Allein darauf hätte er gar keinen Werth gelegt. Der Kranke hat vielmehr durch mehr als 7 Monate einen bleibenden Defect der Augenbeweglichkeit nach oben und nach unten hin gezeigt, und dies allein hätte er (W.) hervorgehoben und für die Diagnose benutzt.

Herr Löwe: Er habe den Vortragenden so verstanden, als ob er den Vierhügelganglien keine Beziehungen zum motorischen Felde zuschreibe, nur dies hätte er berichtigen wollen. Dagegen könne er nunmehr constatiren, dass derselbe doch den Vierhügeln motorische, wenn auch reflectorisch-motorische Verbindungen zuschreibe. Dagegen sei Herr Wernicke noch nicht auf den anderen Einwand eingegangen; es müsse ihm die Entscheidung der

Frage hier doch leicht sein, ob wirklich die Huguenin'sche Verbindung zwischen Oculomotorius- und Abducens-Kern der entgegengesetzten Seite existire, Hr. Wernicke hätte die Pflicht gehabt, dies zur Entscheidung zu bringen, anstatt theoretische Erörterungen darüber zu machen, um so mehr, als eine solche Verbindung hier nicht in vereinzelten Fasern, sondern in ziemlich starken Faserbündeln bestehen müsse.

Herr Hirschberg: In Betreff der Excursion des Auges möchte ich bemerken, dass die absolute Grösse derselben nach aussen, innen, oben, unten auch unter normalen Verhältnissen recht verschieden und namentlich bei Ungebildeten (Ungeübten) mitunter relativ gering ist. Es kommen auch symmetrische Einengungen des Blickfeldes vor, welche nicht auf Lähmung bezogen werden können. So fand ich vor Kurzem bei einer jungen Dame mit Epicanthus congenitus beiderseits eine Elevation von nur 20 Grd. statt 40 bis 50 Grd.

Herr Westphal: Die Abducenslähmung allein könne die Augenstellung nicht erklären, da dieselbe auch bei Bewusstlosen vorkommt, wo von einer zur Vermeidung der Doppelbilder angenommenen Blickrichtung nicht die Rede sein kann. Was den von Hrn. Remak noch erwähnten Fall aus der Charité betrifft, so möchte er sich dagegen verwahren, dass er als Tabes dorsalis bezeichnet werde. Es sei Herrn Remak vielleicht nicht gegenwärtig, wie die Krankheit entstanden ist, nämlich durch ein Trauma. Jetzt freilich seien Erscheinungen der Tabes vorhanden, aber ähnliche Symptomencomplexe können in sehr verschiedener Weise entstehen.

Herr Wernicke: Er habe die von Herrn Loewe erwähnte Angabe von Huguenin wohl gekannt, aber nicht Notiz davon genommen, weil dieser selbst sie als sehr zweifelhaft hinstellt. Im Uebrigen könne er mit Herrn Loewe nicht darin übereinstimmen, dass der von ihm geforderte anatomische Nachweis der in Rede stehenden Faserverbindung so leicht sei.

Sitzung vom 6. März 1876.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Hadlich.

1. Herr Fürstner: Ueber Albuminurie bei Alkoholisten.*)

Zu den Symptomen des acuten und chronischen Alkoholismus, die bisher zum Theil aus äusseren Verhältnissen der Beobachtung ganz entgangen sind, oder der wünschenswerthen klinischen Exactheit entbehren, gehört auch ein transitorischer Albumengehalt des Urins. Der Vortragende hebt hervor, dass es sich hierbei keineswegs um einen nur einmaligen Nachweis von Albumen handle, oder um Quantitäten, welche bei der Reaction nur geringe Trübung veranlassen, sondern um häufig Tage lang fortbestehende Albuminurie mit einer Ausscheidung, die im Reagensglase einen starken Satz gab. Wegen Unsicherheit und Unzuverlässigkeit der gewöhnlichen Nachweismethode (Kochen und Zusatz von concentrirter Salpetersäure) wurde die von Heinsius empfoh-

*) Vergl. dieses Archiv Bd. VI. 3. S. 719.

lcne Reaction gewählt (Zusatz von 1/8 Essigsäure und dem Urin gleiche Quantität concentrirter Lösung von Natr. sulfur. oder Kochsalz), und der Urin 24 Stunden stehen gelassen. Bei der Wahl der Kranken wurden reine Fälle von Delirium tremens, Delir. tremens mit epileptischen Anfällen, Alkoholismus chron. und schwerer Ebrietas von den durch andere Affectionen complicirten gesondert behandelt. Von den reinen Delirium-tremens-Kranken zeigten 40 pCt. das in Rede stehende Symptom. Dieselben kamen entweder im ausgebildeten Anfall mit starkem Tremor, massenhaften Hallucinationen und Delirien, sich nicht selten bis zur Tobsucht steigernder motorischer Erregung, oder noch in einem Prodromalstadium, das sich durch starken Tremor, Schlaflosigkeit, nächtliches Phantasiren documentirte und erst nach zwei bis drei Tagen zum ausgebildeten Delirium anwuchs, zur Aufnahme. Sehr häufig ergab nun die Urinuntersuchung bei frisch Recipirten der ersten Kategorie einen starken Satz, der sich mehrere Tage hindurch nachweisen liess und entweder, je nachdem die Kranken nach einer ruhig durchschlafenen Nacht psychisch klar erwachten, mit einem Schlage, oder zusammen mit einem allmählichen Weichen des Deliriums bei einer geringer werdenden Quantität verschwand. Bei Kranken der zweiten Art zeigte sich in den ersten Tagen nur eine Trübung bei der Reaction, mit dem Ausbruche des Deliriums aber ein starker Niederschlag. In solchen Fällen ist die Stärke der Albuminurie häufig ganz proportional der des Delirium und giebt allen Intensitätsschwankungen des letzteren Ausdruck. Dies Verhalten findet jedoch nicht immer statt, manchmal ist trotz eines heftigen Paroxysmus nur leichte Trübung, bei schwächeren Formen starkes Sediment vorhanden, bei anderen verschwindet der Eiweissgehalt trotz Fortbestehen des Deliriums, bei noch anderen zeigt der Urin noch mehrere Tage geringe Trübung nach dem Klärwerden des Patienten. Von der motorischen Unruhe, von der Muskelaction ist die Albuminurie nicht abhängig zu machen, da der Urin „stiller" Deliranten häufig eiweissreich, der sehr unruhiger eiweissfrei ist.

Epileptische Anfälle wurden als Grund der Albuminurie durch sorgfältige anamnestische Aufnahme und Revision der Lippen und Zunge nach Verletzungen ausgeschlossen. Von Deliriumtremenskranken mit notorischen epileptischen Anfällen hatten nur 50 pCt. transitorische Albuminurie, die Quantität des ausgeschiedenen Albumen stand durchaus nicht immer in proportionalem Verhältniss zur Zahl der Anfälle. Der Vortragende kann Huppert in der Annahme, dass Albuminurie ein constantes Symptom des epileptischen Anfalles sei, nicht beistimmen, vielfache Harnuntersuchungen bei habituellen Epileptischen, sowie auch bei 3 letal endigenden Fällen von Status epilepticus (grössere Anfallsreihen) ohne irgend welchen Obductionsbefund, ergaben nach dieser Richtung hin ein negatives Resultat. Seltener liess sich auch bei chronischen Alkoholisten und Kranken, die wegen einer schweren Ebrietas aufgenommen wurden, vorübergehend Albuminurie nachweisen. Vortragender bespricht dann das Verhältniss der Albumenausscheidung bei Deliriumtremensfällen, die durch andere Affectionen complicirt waren, so mit Pneumonie, fieberhaften Magen- und Darmkatarrhen. Von besonderem Interesse erschienen 3 Fälle, in denen bei Nephritikern (im Urin fand sich Eiweiss, rothe und weisse Blutkörperchen, fettig veränderte Epithelien und Epithelialcylinder) Delirium tremens ausbrach. Während desselben war das Eiweiss ganz enorm

vermehrt und ging erst parallel dem Nachlass der Delirien ganz allmählich wieder zu der geringen Quantität zurück, die während einer längeren Beobachtungszeit täglich mit geringen Schwankungen ausgeschieden wurde. Das Volumen des ausgeschiedenen Urins konnte wegen Unruhe des Patienten nicht genau bestimmt werden; das specifische Gewicht überstieg 1020.

Mit der chemischen Untersuchung wurde regelmässig eine mikroskopische Prüfung des Urins verbunden. Dieselbe ergab während der Eiweissausscheidung rothe und weisse Blutkörperchen in sehr geringer Frequenz und hyaline Cylinder verschiedensten Calibers, beide Bestandtheile fanden sich nur vorübergehend. Bei den Nephritikern fanden sich während des Paroxysmus massenhaft rothe und weisse Blutkörper, neben den Epithelialcylindern und verfetteten Epithelien auch hyaline Cylinder.

Vortragender weist für die Erklärung des Symptoms zunächst die Annahme zurück, dass die Albuminurie etwa durch eine Texturerkrankung der Nierensubstanz bedingt sei. Hiergegen spräche das ganz transitorische, nur während des Deliriums beobachtete Auftreten des Eiweisses, Obductionsbefunde, die keine Nierenerkrankung ergaben, die Erfahrung, dass häufig junge kräftige Leute die Albuminurie zeigen, der mikroskopische Befund; man müsse vielmehr an eine vorübergehende functionelle Störung denken. Vortragender glaubt, dass in den Nierenmarkkegeln vorübergehende Hyperaemie und Steigerung des Blutdrucks stattfinde, und stützt sich hierbei unter Anderem auch auf die Erscheinung der abnorm starken Schweissabsonderung, die bei Alkoholisten nicht selten beobachtet wird, und die gleichfalls auf eine vorübergehende Hyperaemie zurückzuführen sei. Zum Schluss wird noch auf die diagnostischen Irrthümer aufmerksam gemacht, zu denen diese vorübergehende starke Albuminurie Anlass geben kann, wenn man nicht in der Lage ist, die chemische Untersuchung sofort durch eine mikroskopische zu controliren.

Herr Bernhardt macht noch darauf aufmerksam, dass auch das Vorhandensein der hyalinen Cylinder im Harn der Kranken des Herrn Fürstner nicht für das Vorhandensein einer Nephritis spräche, da ja bei verschiedenen Affectionen, z. B. Icterus, von Nothnagel Cylinder im Harn gefunden worden sind.

Herr Senator: So interessant ich die mitgetheilten Thatsachen finde, so kann ich mich doch mit den aus denselben gezogenen Schlüssen nicht überall einverstanden erklären. So spricht meines Erachtens der Umstand, dass heftige Muskelactionen den Eiweissgehalt nicht steigerten, gegen die Annahme der Abhängigkeit der Albuminurie von gesteigertem arteriellen Druck in den Nieren. — Ich möchte zur Verständigung den Herrn Vortragenden erst fragen, unter welchen Harnsymptomen derselbe eine Nephritis annimmt?

Herr Fürstner: Wenn rothe und weisse Blutkörperchen, verfettete Epithelien und granulirte Cylinder auftreten; nicht, wenn hyaline Cylinder, keine Blutkörperchen sich zeigen, und der Verlauf ganz vorübergehend ist.

Herr Senator: Nach Traube würde man bei ersteren Erscheinungen auch Nierenschrumpfung annehmen können, wo auch rothe und weisse Blutkörperchen vorkommen. Hier um so mehr, wo es sich um Potatoren handelt, und vom Vortragenden selbst Herzhypertrophie vielfach nachgewiesen sei.

Herr Fürstner: Er könne sich dieser Erklärung nicht anschliessen, weil er die geschilderten Symptome gerade häufig bei jungen kräftigen Leuten gefunden hätte, bei denen man nicht wohl an eine Nierenschrumpfung denken konnte.

Herr Mendel erinnert an das relativ häufige zeitweise Vorkommen von Eiweiss und Zucker im Urin bei den verschiedensten schweren Gehirnkrankheiten und möchte es nicht für ein specifisches Symptom des Delirium tremens halten.

Herr Fürstner: Es ist das doch ein Unterschied, ob man ganz vorübergehend Spuren, oder ob man solche Massen Eiweiss findet, wie bei Delirium tremens, und ferner in so deutlichem Zusammenhange mit den Delirien.

Herr Senator: Wenn, wie ich meine, der gesteigerte arterielle Druck nicht mit als Grund zur Erklärung der Albuminurie herangezogen werden kann, so liegt vielleicht die folgende Erklärung näher: da es in der Medulla oblongata Centren giebt, deren Reizung nach Versuchen von Claude Bernard u. A. Albuminurie erzeugt, so könnten wohl auch hier cerebrale Störungen, die auf jene Centren wirken, den Eiweissgehalt des Urins bedingen, gerade weil er im Zusammenhang mit den Delirien auftrat.

Herr Remak will nur bemerken, dass er bei häufiger Untersuchung bei vielen Nervenkranken nur einmal Zucker im Urin, und zwar 3 pCt., gefunden habe; es handelte sich um einen hämorrhagischen Herd im oberen Theile des Pons.

Herr Westphal hat auch bei Delirium acutum, unabhängig von Alkoholismus, Eiweiss im Urin gefunden. In der Erklärung möchte er sich Herrn Senator anschliessen. Das Transitorische der Erscheinung spreche wohl gegen Nierenschrumpfung.

Herr Senator: Auch bei dieser komme zeitweise ganz eiweissfreier Urin vor, aber freilich spreche das hohe specifische Gewicht gegen Nierenschrumpfung.

Herr Jastrowitz bezweifelt das häufige Vorkommen der Hypertrophie des linken Ventrikels bei Delir. trem.

Herr Fürstner: Ich habe sie thatsächlich oft constatirt, und auch von französichen Autoren ist dies geschehen. Was die Nierenschrumpfung betrifft, so habe ich sie bei den betreffenden Obductionen, zu denen ich Gelegenheit hatte, nicht gefunden.

Herr Senator: Ich habe sie auch nur nicht ausschliessen wollen.

2. Herr Loewe: Ueber die Bindesubstanz des centralen Nervensystems.*)

Herr Hadlich: Zur Vervollständigung der Literaturangaben des Herrn Vortragenden möchte ich bemerken, dass auch Deiters die von der Pia ausgehenden Stützfasern sehr gut gekannt hat, und zwar auch an der Grosshirnoberfläche. Auch hat man ja nicht nur von der Innenfläche der Pia, sondern auch von den Septa derselben, ferner von den Gefässen und Epithelien aus den Zusammenhang mit dem Bindegewebe des Centralnervensystems nachgewiesen. Ich

*) S. dieses Archiv Bd. VII. 1. S. 1.

möchte doch davor warnen, von den Verhältnissen des Bindegewebes, wie sie sich in den äussersten Rindenpartien zeigen, zu weit gehende, verallgemeinernde Schlüsse auf die Bindesubstanz des Centralnervensystems überhaupt zu machen, da dieses in den verschiedenen Theilen des Gehirns und Rückenmarks doch eine recht verschiedene Beschaffenheit hat.

Herr Loewe spricht sich entschieden gegen die Annahme von Verbindungen von Epithelien und bindegewebigen Theilen aus.

Herr Hadlich erinnert an den Zusammenhang der Epithelzellen des Centralcanals des Rückenmarks mit unzweifelhaft bindegewebigen Zellen des centralen Ependymfadens.

Herr Jastrowitz fragt den Vortragenden, ob er seine Untersuchungen auch auf das Rückenmark, speciell Henle's gelatinöse Rindenschichte, ausgedehnt habe.

Herr Loewe verneint dies.

Sitzung vom 3. April 1876.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Herr Liman trägt einen Fall vor, in welchem es zweifelhaft geworden war, ob ein Geisteskranker sich selbst erhängt hatte, oder durch seinen Vater erwürgt worden war. Während mehrere Gutachten, u. a. das der Wissenschaftlichen Deputation, den Tod durch fremde Hand annahmen, sucht der Vortragende in sehr ausführlicher Motivirung zu beweisen, dass für diese Annahme kein ausreichender Grund vorhanden sei, und dass nichts gegen den Selbstmord spreche. Der Vortrag, welcher anderweitig zur Veröffentlichung gelangen soll, wird der vorgerückten Zeit wegen vor seiner Beendigung abgebrochen und die Fortsetzung bis zur nächsten Sitzung verschoben.

Sitzung vom 1. Mai 1876.

Vorsitzender: Hr. Westphal.
Schriftführer: Hr. W. Sander.

1. Hr. Liman beendigt den in der vorigen Sitzung begonnenen Vortrag über einen zweifelhaft gewordenen Fall von Mord oder Selbstmord eines Geisteskranken. Er knüpft hieran die Vorlesung eines von Hrn. Professor Hofmann in Wien in derselben Angelegenheit abgegebenen Gutachtens. Dasselbe kommt in ausführlicher Motivirung und unter Zuziehung von eigens zu diesem Zwecke angestellten Experimente zu demselben Schlusse, wie das des Vortragenden, nämlich dass ein Beweis für den Mord nicht geliefert, die Annahme eines Selbstmordes aber durch die Umstände des Falles gerechtfertigt sei.

Zur Discussion erhält das Wort

Herr Sander: Wenn der von Herrn Liman vorgetragene Fall nach allen Seiten Interesse zu erregen geeignet sei, so liege das Hauptgewicht doch im thanatologischen Theile der Beweisführung und entziehe sich dadurch eigent-

lich einer Discussion im Schoosse dieser Gesellschaft. Nichtsdestoweniger seien doch auch zwei Fragen psychologischer Natur zur Sprache gekommen, über welche sich zu äussern immerhin der Gesellschaft anstehe, freilich Fragen, welche gleichzeitig mit ihrer Aufstellung auch ihre Beantwortung für uns finden. Es ist nämlich von einem der Sachverständigen geäussert worden, dass ein Epileptischer wohl tobsüchtig, aber nicht melancholisch werden, und einen Selbstmord in letzterem Zustande nicht begehen könne. Die tägliche Erfahrung lehrt das Gegentheil. Eben so wenig kann man wohl der anderweitig geäusserten Ansicht beistimmen, dass der in Rede stehende Geisteskranke so häufig gewaltsam an seinen Hals gefasst worden sei, dass er, einigermassen daran gewöhnt, auch bei seiner Erwürgung keinen Widerstand leistete. Es sei wohl Niemandem zu rathen, einen derartigen Versuch bei einem Geisteskranken, namentlich einem epileptischen, zu machen.

Da sich Niemand weiter zum Wort meldet, so wird dieser Gegenstand verlassen.

Herr Sander spricht über die Folgen der Einreibung des Scheitels mit Ung. tartar. stibiati:

M. H.! Wenn ich Sie heute auffordere, einmal mit mir die Rüstkammer der älteren Irrenärzte zu besuchen, so geschieht dies nicht etwa, um Ihnen eine obsolet gewordene Behandlungsmethode auf's Neue anzupreisen, sondern, da ich zufällig Gelegenheit hatte, die Obduction eines Mannes zu machen, dessen Kopf der Einwirkung jener Methode vor Jahren ausgesetzt gewesen, so schien es mir nicht ohne Interesse, zu untersuchen, welchen Einfluss sie ausgeübt hat. Die Einreibung der Kopfhaut mit Ung. tartari stibiati hat in der Therapie der Psychosen eine bedeutende Rolle gespielt und zwar in einer Periode, die zeitlich gar nicht so weit von uns entfernt liegt, den Anschauungen und auch den therapeutischen nach uns ganz fremd vorkommt. Zwar was die Prüfung solcher Heilmethoden bei den Psychosen anlangt, so könnte man dieselbe Klage, welche Jacobi in seiner Arbeit über die Anwendung der Scheiteleinreibung führt, auch heute nicht selten wiederholen. Es waltete die Neigung und Hoffnung zur Entdeckung specifischer, ganz besonderer Mittel gegen diese immer noch als so ganz eigenartig betrachteten Leidenszustände in hohem Masse ob. Mit solchen Erwartungen ward dann zumal auch die Heilmethode der Einreibung des Ung. stibiatum begrüsst, und dieselbe insgemein ohne alle Berücksichtigung der Verschiedenartigkeit der Krankheitszustände im ausgedehntesten Masse in Anwendung gebracht. Aber was die angewendeten Mittel selbst anlangt, so ist doch zwischen der Periode der Scheiteleinreibung und der des Chloral und des constanten Stromes ein gewaltiger Unterschied.

Im Anfange unseres Jahrhunderts in Aufnahme gekommen, wurde die Einreibung des Scheitels mit Brechweinsteinsalbe bald in sehr ausgedehnter Weise ausgeübt. Wenn Jacobi 1854 erzählt, es sei ihm noch der peinliche Eindruck im Gedächtniss, den 1819 im Würzburger Spital eine Anzahl behandelter Kranken auf ihn machte, von denen einige an zahlreichen Stellen beide Lamellen der Scheitelknochen in Folge der Necrose perforirt zeigten, so wird es uns nicht Wunder nehmen, dass ein solcher Missbrauch diese „Heilmethode“ bald aus den Anstalten wieder verschwinden machte. Dagegen

wurde sie in der Privatpraxis wohl noch zeitweilig neben „Aderlass, Digitalis, Helleborus und Tartarus stibiat. innerlich“ in Gebrauch gezogen. Erst nachdem Jacobi die Methode modificirt, auch sich bemüht hatte, sie nach bestimmten Indicationen anzuwenden, und einige günstige Erfolge mitgetheilt hatte, kam die Scheiteleinreibung auf's Neue für einige Zeit in Aufnahme, um bald wieder, vielleicht für immer, aus der Therapie der Psychosen zu verschwinden. Ich selbst habe sie noch von meinem verehrten Lehrer Hoffmann in Siegburg anwenden sehen in einigen Fällen, wo es gewissermassen die Tradition der Anstalt noch verlangte, und ich glaube, dass wohl noch Mehrere unter uns sein mögen, welche dieses Kurverfahren in der Charité oder sonst wo beobachten konnten.

Die Anwendung geschah nach Jacobi in folgender Weise. Auf die vorher kahl rasirte Scheitelhöhe wurde ein Stück Pappdeckel, welches zur Begrenzung der einzureibenden Fläche einen Ausschnitt von der Grösse eines Thalers etwa hatte, gelegt, und dann in die Oeffnung zwei Drachmen des Ung. stibiat. gebracht und mit einem Pinsel eine Viertelstunde lang sanft darüber gestrichen. Diese Procedur wurde Anfangs zweimal täglich wiederholt; später, wenn die Pusteln erschienen und der Schmerz zunahm, wurde sie abgekürzt und die Menge der Salbe verringert. Sobald die nach allen Seiten sich verbreitende Geschwulst der Kopfhaut die Haargrenze nach vorn überschritt, wurden die Einreibungen ausgesetzt und Breiumschläge über den Scheitel gemacht, bis die Entzündung beendigt war und die brandig gewordene Hautstelle sich abzulösen begann. In dieser Weise wurde der Knochen nur selten und dann nur oberflächlich von Necrose ergriffen; andererseits musste, wie Jacobi sagt, die Entzündung mit ihrer Anschwellung sich über den ganzen Kopf verbreiten, damit das gesammte Gehirn sich an den Folgen der Operation betheilige. Bis zur Abtrennung der gangränösen Haut wurde die Diät auf Wassersuppe, Milch und Weissbrot beschränkt. Die Reaction der Kranken, welche diesem Verfahren unterworfen waren, war verschieden. Einige klagten über Kopfschmerz, Druckgefühl am Kopfe u. dgl., andere schienen nichts zu empfinden. Mehr oder weniger starkes Fieber trat ein, Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit in Folge des Schmerzes wurden beobachtet. Hin und wieder liess sich auch die Geschwulst nicht auf die behaarte Kopfhaut einschränken, sondern es kam zu einem mehr oder weniger sich ausbreitenden Erysipel. Aber im Ganzen wurde der Eingriff meist gut überstanden. Der Erfolg, der in vielen Fällen als früher oder später wieder sich verlierende Besserung des psychischen Verhaltens, in einzelnen als wirkliche Genesung beobachtet wurde, trat in den nächsten 6 Wochen ein, nicht selten, wenn die Wunde zur Vernarbung gelangte. Jacobi, welcher zehn Fälle veröffentlicht, deren Heilung er diesem Verfahren zuschreibt, meint, nur der 8. oder 9. der so behandelten Kranken zeigt etwa einen günstigen Einfluss, nebenbei gesagt, ein beherzigenswerthes Muster für so manchen therapeutischen Experimentator unserer Zeit, der ein Mittel überhaupt nur in 8 oder 9 Fällen versucht.

Wenn nun Psychosen durch die Scheiteleinreibung günstig beeinflusst werden können, und ich selbst habe noch ein paar solche Fälle im Gedächtniss, wobei noch zu beobachten ist, dass meist nur prognostisch ungünstige

Fälle für diese Behandlung ausgewählt wurden, so ist es gewiss nicht ohne Interesse, zu fragen, worauf dieser Einfluss beruhen kann. Dass man von Hautreizungen und Ableitungen spricht, bringt die Sache dem Verständniss nicht näher. Wenn frühere Anschauungen dahin gingen, dass die Säfte, entweder die schlechten oder die in zu grosser Menge angesammelten, durch den Abfluss an der Haut unschädlich gemacht würden, so würde man heut wohl, wie überall, wo es keine andere Erklärung giebt, an den auf die vasomotorischen Nerven reflectorisch geübten Reiz und die dadurch entstandene Verengerung der Hirngefässe appelliren. Ich unterlasse es, dies weiter zu erörtern und wende mich lieber der Betrachtung zu: welche anatomische Folgen hat die Scheiteleinreibung gehabt und wie tief lassen sie sich verfolgen? Der Fall, in welchem ich mich davon überzeugen konnte, betraf einen 44 Jahre alten Arbeiter, welcher in einem ganz tobsüchtigen und verwirrten Zustande im Jahre 1871 der städtischen Irrenanstalt zugeführt wurde und bereits nach einem Aufenthalte von 12 Tagen an einer Lungenentzündung verstarb. Er war schon einmal einer Geistesstörung wegen in der Irrenstation der Charité behandelt und nach Application der Scheiteleinreibung wahrscheinlich geheilt entlassen worden. Es mag dies (genau lässt es sich nicht angeben, aber nach Berücksichtigung verschiedener Umstände wahrscheinlich) 15 bis 20 Jahre vor seinem Tode der Fall gewesen sein. Bei diese Manne fand sich eine mehr als zwei Thaler grosse Narbe in der Scheitelgegend; die Haut war an dieser Stelle theilweise mit dem Knochen verwachsen, verdünnt und röthlich und glatt. Sie war ganz haarlos, während in der Umgebung zwar auch noch narbige Stellen sich zeigten, welche aber zum Theil mit Haaren bewachsen waren. Aehnlich beschaffen ist die Narbe bei zwei noch in der Anstalt befindlichen Personen, welche ebenfalls vor etwa 20 Jahren der Scheiteleinreibung unterzogen wurden, und lässt sich speciell aus letzterem Befunde schliessen, dass nur in der Mitte der grossen Narbe das Gewebe der Haut in ihrer ganzen Dicke zerstört wurde, während in der nächsten Umgebung schon tieferen Schichten mit den Haarwurzeln erhalten blieben. Der Knochen war in dem obducirten Falle an der entsprechenden Stelle zu beiden Seiten der Pfeilnaht wallartig erhoben, mit unregelmässigen Buckeln, von weisser Farbe, und seine Substanz von festerem Gefüge als die am übrigen Schädel, wie elfenbeinern. Das in dieser Partie gelegene Stück der Pfeilnaht war verstrichen, während sonst die Nähte des Schädels noch erhalten waren. Die Diploë, auch an den anderen Schädelknochen nur wenig entwickelt, fehlte an jener Stelle ganz. Entsprechend derselben Gegend haftete die innere Fläche des Knochens der Dura mater sehr fest an, so dass sie sich nur mit Mühe abtrennen liess. Hier war die innere Fläche in der Grösse etwa einer Mark deutlich unterscheidbar von ihrer Umgebung, indem sie vertieft erschien und ein poröses Aussehen bei röthlicher Färbung besass. Dem entsprechend zeigte die Dura mater an ihrer äusseren Fläche eine ebenfalls röthliche, etwas erhabene Stelle, an welcher sich zahlreiche kleine Gefässe durchrissen zeigten. Die innnere Fläche der Dura zeigte nichts Auffälliges mehr, und die allerdings auf der Scheitelhöhe ziemlich starke Trübung der Pia mater, sowie die stärkere Entwickelung der Pacchionischen Granulationen dürfte wohl kaum noch mit der äusseren Verletzung im Zusammenhange gestanden haben. Aber auch so lässt sich nicht verkennen, dass der auf die äussere Haut applicirte

Reiz, obgleich das Verfahren in diesem Falle, in dem sich keine Spur einer Necrose der äusseren Knochentafel zeigte, im Ganzen wenig energisch angewandt war, doch seine Wirkung bis zu einer grösseren Tiefe entfaltet hatte, als man gewöhnlich wohl anzunehmen geneigt sein möchte. Es hatte sich nicht nur eine Entzündung des Knochens in seiner ganzen Dicke mit bedeutender Hyperostose entwickelt, sondern auch eine locale Pachymeningitis externa. Es scheint mir der Nachweis einer solchen Einwirkung des äusseren Hautreizes auf das Gewebe des Knochens und die Dura nicht ohne pathologische Bedeutung, und ebenso ist die Abolirung der Naht an der getroffenen Stelle wohl geeignet, die Ansicht derjenigen zu stützen, welche einen vorzeitigen Nahtschluss auf locale Reize zurückführen wollen. Nach diesen beiden Richtungen hin hat die Beobachtung wohl einiges Interesse. Stellt man nun aber die Frage, ob jene Befunde der beabsichtigten Wirkung entsprechen, so dürfte die Antwort kaum bejahend ausfallen. Derartige Läsionen, welche bei grösserer Energie des Verfahrens wohl auch auf die innere Fläche der Dura und noch weiter fortschreiten könnten, mögen wohl eher als wenig wünschenswerthe Nebenwirkungen aufgefasst werden. Namentlich scheint mir dadurch das Verfahren gerade da contraindicirt zu sein, wo man noch am ersten an seine Anwendung denken könnte, nämlich bei der Dementia paralytica. Hierin liegt gewiss auch ein Grund dafür, dass diese Kurmethode so schnell wieder verlassen wurde. Wenn auf der einen Seite die Kenntniss von der paralytischen Geistesstörung immer mehr sich ausbreitete, auf der anderen das die Psychiatrie früher fast ganz beherrschende Dogma vom Uebergange der sogenannten primären Formen in die secundären auf immer engere Grenzen eingeschränkt wurde, so musste auch die Jacobi'sche Indication für die Anwendung der Scheiteleinreibung „im protrahirten Uebergangsstadium der primären Formen in Schwächezustände" immer mehr an Boden verlieren. Ihre günstige Wirkung in einzelnen Fällen verdankt die Scheiteleinreibung zwei Factoren, welche wir auch sonst bei Psychosen zuweilen vortheilhaft finden: dem Schmerze und dem Fieber. In fieberhaften Krankheiten jeder Art und bei äusseren Verletzungen, z. B. bei Panaritien, tritt nicht selten bei Geisteskranken eine Besserung von längerer oder kürzerer Dauer ein, und zuweilen ist diese Besserung der Beginn der Genesung. Eine Erklärung dafür lässt sich vorläufig nicht geben, und die in dieser Beziehung gemachten Versuche dürften kaum allgemeine Zustimmung gefunden haben. Da nun ausserdem in einem bestimmten Falle sich nicht voraussehen lässt, ob diese günstige Einwirkung durch Fieber oder Schmerz zu erwarten ist, so dürfte kaum noch jemand den Gedanken fassen, zur Behandlung einer Geistesstörung eine schmerzhafte und fieberhafte Krankheit mit immerhin bedenklichen Folgen künstlich zu erzeugen. Darnach ist eine Reactivirung der Scheiteleinreibung wohl nicht mehr zu erwarten.

Eine Discussion schliesst sich hieran nicht.

Hr. Westphal referirt hierauf über die Abhandlung von Schiff „La pupille considérée comme esthésiomètre" und knüpft daran die Bemerkung, dass Schiff sowohl wie dem von diesem citirten Budin die von dem Vortragenden schon vor 13 Jahren publicirte Beobachtung*) über das Verhalten

*) S. Virch. Arch. 27. S. 409. 1863.

der Pupille in der Chloroformnarcose und über die Erweiterung derselben bei Reizung peripherer sensiblen Nerven unbekannt gewesen zu sein scheine. Uebrigens sei es auffallend, wie sehr verschieden die Angaben der Autoren über das Verhalten der Pupille in der Chloroformnarcose seien, und er habe auch deshalb diese Beobachtungen hier zur Sprache bringen wollen.

Herr Hirschberg: Ich möchte zunächst davor warnen, die Resultate der Experimente an Hunden auf die Menschen zu übertragen. Bei Hunden erweitert sich die Pupille während des Nahesehens, verengert sich aber während des Fernsehens (Dr. A. Müller in Graefe's Archiv I., 1, 440.). Beim Menschen ist bekanntlich das Umgekehrte der Fall. Während der Chloroformnarcose bei Menschen hat man doch wohl allgemein (und auch ich selbst) eine Verengerung der Pupille wahrgenommen, während die terminale Erweiterung der Pupille als Zeichen der allerhöchsten Lebensgefahr anzusehen ist.

Herr Jastrowitz: Er habe bei seinen ersten Mittheilungen über die Wirkung des Chlorals beim Menschen auch dasselbe Verhalten der Pupille beobachtet und dabei erwähnt, dass die erste Beobachtung darüber von Herrn Westphal herrühre. Er habe aber auch bei nicht narcotisirten, im natürlichen Schlafe befindlichen Personen dasselbe, wenn auch nicht so deutlich, constatiren können. Was die Verschiedenheit der Angaben über die Pupille bei den einzelnen Beobachtern anlange, so sei wohl die Stärke der Einwirkung des Chloroforms massgebend. Er würde eine Erweiterung nach stärkerer Chloroformirung auch für ein gefährliches Zeichen halten.

Herr Senator: Wie man die Erweiterung der Pupille, welche von dem Vorsitzenden auch beim Hineinschreien in's Ohr beobachtet wurde, durch Druckschwankungen erklären könne, so könne man vielleicht auch bei der durch sensible Reize entstehenden Erweiterung an Druckschwankungen, resp. an eine vorübergehende Anaemie denken.

Herr Blumenthal: Es sei zu der Zeit, als die Mittheilungen des Herrn Westphal erschienen, in der v. Gräfe'schen Klinik häufig der Versuch angestellt worden, aber es gelang nicht, durch Reizung der Nasenschleimhaut eine Erweiterung hervorzurufen. Er habe Experimente angestellt über das Verhalten beim Erhängen. Dabei kämen aber sehr viele Dinge in Betracht, z. B. die Intoxication mit Kohlensäure. Auch dabei tritt erst Verengerung, dann Erweiterung und später eine mittlere Weite ein.

Herr Sander: Bei Chloroformirungen habe er gewöhnlich im Anfange des Einathmens eine Erweiterung, dann während der stärkeren Narcose eine Verengerung der Pupille gesehen, welche eben auf Nadelstiche einer vorübergehenden Erweiterung Platz mache; ebenso erweitere sich die Pupille allmählich wieder, je mehr die Wirkung des Chloroform nachlasse. Uebrigens habe er seit langer Zeit auch das Verhalten der Pupille bei natürlich schlafenden Personen beachtet; sie erweitere sich auch hier, wenn man die Personen laut anrufe, natürlich ohne sie vollständig zu erwecken, was bei einiger Vorsicht häufig gelingt. Bei der Erklärung für dieses Factum habe er auch an Reflexe, an die Druckschwankungen und andere Erklärungsversuche gedacht. Aber sie liessen ihn alle im Stich, und so sei er schliesslich aus Gründen, die zu erörtern hier zu weit führen würde, zu der Annahme gekommen, dass auch der mehr oder weniger wache Zustand des Gehirns Einfluss auf die Weite der Pupille habe. Es wären also mehrere Factoren bei

der jeweiligen Weite der Pupille massgebend, nämlich ausser der Lichtquantität, der Accomodation und anderen auch der Zustand des Sensoriums.

Herr Wernicke: In der von Herrn Senator angeregten Frage, ob die Erweiterung der Pupille durch Druckschwankungen sich erklären lasse, sei ein von ihm angestelltes und in seiner Arbeit über die Pupillen bei Geisteskranken veröffentlichtes Experiment entscheidend. Er habe nämlich alle Nerven, welche die Iris beeinflussen, durchschnitten und die Gefässe so hergerichtet, dass er nach Belieben Anaemie und Hyperaemie im Auge erzeugen konnte. Dabei zeigte sich keine Beeinflussung der Pupille durch die sehr bedeutenden Druckschwankungen. Es scheine also nöthig, dass für das Spiel der Pupille noch irgend eine Nervenbahn bestehe, und dass der Sympathicus nicht directe Fasern zur Iris abgebe.

Herr Hirschberg: Die primäre Erweiterung bei der Chloroformirung lasse sich wohl durch die Beschattung erklären, da sich die Lider senken.

Herr Senator: Herr Wernicke müsse ihn missverstanden haben. Er habe nicht gemeint, dass die Schwankungen des Blutdrucks an sich schon einen Einfluss haben sollten, sondern nur durch Vermittelung der Nerven, so wie ja auch in den bekannten Versuchen von Kussmaul und Tenner eine Pupillenerweiterung entstehe.

Herr Sander: Der letzten Bemerkung des Herrn Hirschberg entgegen müsse er bemerken, dass er die primäre Erweiterung beim Chloroformiren auch in vollster Beleuchtung gesehen habe und natürlich bei gehobenen Lidern, was ja selbstverständlich sei. Auch sei die Erweiterung bedeutender, als bei blosser Beschattung; sie gleiche etwa der, welche man zuweilen im Beginne des epileptischen Anfalles beobachten kann.

Herr Westphal: Es habe ihn überrascht, dass die Versuche in der v. Graefe'schen Klinik nicht dasselbe Resultat ergeben haben, um so mehr, als v. Graefe nicht sehr tief chloroformirte, und dieses Stadium gerade das ist, in welchem der Versuch am Besten gelingt, vorausgesetzt, dass die Pupillen überhaupt myotisch geworden sind. Die Thatsache selbst aber wurde jetzt wieder von Schiff und Budin bestätigt. Nach denselben Mittheilungen scheinen doch individuelle Verschiedenheiten vorzukommen. Auffallend sei es, dass gute Beobachter zu so verschiedenen Resultaten gekommen seien. Schiff selbst nehme an, dass das Chloroform in den verschiedenen Ländern nicht gleich sei, und wolle daraus die verschiedenen Angaben erklären. Endlich sei noch zu erwähnen, dass Schiff eine Verschiedenheit der Wirkung auf die Pupille bei Chloral und Chloroform beobachtet habe, und gerade darin einen Grund finde gegen die Theorie, dass das Chloral im Organismus als Chloroform zur Wirkung komme.

Nachträglicher Zusatz zum Protokoll.

Herr Hirschberg: Nachträglich habe ich Gelegenheit genommen, während der zu operativen Zwecken von mir vorgenommenen Narcose die Weite der Pupille mit dem Pupillometer von Coccius zu messen.

1) Anna F., 14 Jahr alt, hat vor der Operation bei geradeaus in die Ferne gerichteten Sehachsen und heller Tagesbeleuchtung auf dem linken Auge eine Pupillenweite von 4 Mm. Narcose zur Schieloperation des rechten Auges. Nach mechanischer Hebung des linken geschlossenen Oberlides er-

scheint die linke Pupille 6 Mm. weit, wird aber rasch durch den Lichteinfall enger (< 4 Mm.) und ist unmittelbar nach der Operation wieder 4 Mm.

2) Rudolf K., 8 Jahr alt, zeigt auf dem rechten Auge vor der Narcose (zur Schieloperation des linken) eine Pupillenweite von 4 Mm., in ziemlich tiefer Narcose aber von 2½ Mm., ohne dass Erweiterung voraufgegangen.

3) Rudolf B., 6 Jahr alt. Die Pupille des rechten Auges ist immer bei einer Stellung wie im 2. Fall 2½ Mm. weit, in tiefer Narcose (zur Schieloperation des linken) 1½ Mm. weit. Mechanische Reizung der Nasenschleimhaut und Hineinschreien in's Ohr ändern die Pupille nicht, wohl aber wird sie durch Application eines starken Inductionsstromes auf die Wange ein wenig weiter, gleichzeitig die Narcose weniger tief.

4) Frau R., 33 Jahre alt. Das linke Auge zeigt vor der Narcose, geradeaus in die Ferne blickend, eine Pupillenweite von 4½ Mm. Während der zur Schieloperation des rechten Auges ausreichenden Narcose ging die Pupillenweite auf 3 Mm. zurück, dabei blieb Reaction auf Lichteinfall deutlich. Hob man das Lid, so erschien die Pupille etwas weiter, als sie vor der Narcose gewesen, wurde aber sofort enger.

5) Richard B., 7 Jahr alt. Die Pupille des rechten Auges zeigte bei geradeaus in die Ferne gerichteten Sehachsen 5 Mm. Weite. Während der Narcose blieben die Lider halb offen, es trat deutliche Verengerung ein (4 Mm.). Reizung der Nasenschleimhaut blieb ohne Erfolg; indess erwachte Patient.

6) Herrm. S., 13 Jahr alt, zur Operation am linken Oberlid narcotisirt. Pupille des rechten vor der Operation sehr eng, 2½ Mm. Während der Narcose ist eine palpable Aenderung der Pupille nicht nachweisbar.

Sitzung vom 3. Juli 1876.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Herr Falk berichtet über einen Criminalfall, in welchem als wesentliches Belastungsmoment für den der Blutschande beschuldigten Angeklagten ein von diesem bald nach seiner Verhaftung abgelegtes Geständniss gelten konnte. Der Angeklagte behauptete späterhin, dieses Geständniss in einem Zustande von Seelenstörung abgelegt zu haben, an welchen Zufällen er öfter seit seiner vor Jahren erfolgten Entlassung aus einer Irrenanstalt leiden wollte. Obwohl der Vortragende im Einklang mit dem behandelnden Arzte sich mit Sicherheit dahin aussprach, dass gar keine Veranlassung vorliege, für den damaligen Zeitraum eine transitorische Seelenstörung bei dem Angeklagten anzunehmen, so hatten die Geschworenen doch eine andere Auffassung und sprachen den Angeschuldigten frei.

Eine Discussion knüpfte sich an diesen Vortrag nicht an.

Herr Westphal berichtet einen Fall, in welchem Anfälle von larvirter Epilepsie lange Zeit der allgemeinen Paralyse voraugingen:

Der Ober-Controleur a. D. L., 41 Jahre alt, war wiederholt wegen Vergehen gegen die Sittlichkeit bestraft worden. Die betreffenden Handlungen waren immer die gleichen gewesen: Auf der Landstrasse, oder in den Strassen der Stadt, reitend oder gehend, auch an dem geöffneten Fenster seiner Wohnung entblösste er seine Geschlechtstheile vor zufällig vorübergehenden Frauenzimmern; häufig begleitete er diese Handlung mit Aeusserungen wie: „Sieh' mal, Mädchen, kennst Du das wohl? was ist das? Hast Du auch solche Härchen dran? Sieh' mal, magst Du das gern?" etc. Auch im Gefängniss zu H. sah man ihn einmal mit entblössten Geschlechtstheilen an dem Fenster seiner Zelle stehen, welches auf die zur Zeit gerade sehr belebte Promenade ging. Er selbst wollte von diesen Thatsachen nie etwas wissen. Die Eigenthümlichkeit des Falles gab zu wiederholten Explorationen des Gemüthszustandes des L. Veranlassung; die ärztlichen Gutachten widersprachen sich; das Medicinal-Collegium erklärte ihn für vollständig zurechnungsfähig. Bei Gelegenheit einer neuen Anklage wurde die Thatsache ermittelt, dass L. im Sommer 1869 einmal plötzliche Anfälle von Bewusstlosigkeit gehabt habe. Es wurde nunmehr ein Gutachten der Wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen verlangt und L zum Zwecke der Beobachtung der Irrenabtheilung der Charité überwiesen. Die Angaben des p. L. hierselbst stellten epileptische Antecedentien ausser Zweifel; die Beobachtung ergab schlechten Schlaf, leichte Schwindelanfälle, ungleiche Pupillen, zuweilen geringes Häsitiren der Sprache, gute Intelligenz, keine Wahnvorstellungen, keine auffälligen affectartigen Zustände, also im Ganzen nur geringfügige objective Erscheinungen. — Auf Grund des Gutachtens der Wissenschaftlichen Deputation (Sommer 1870) wurde L. ausser Verfolgung gesetzt.

Der Vortragende selbst war in Folge seiner Beobachtung des L. der Ansicht, dass L. an Epilepsie leide und die incriminirten Handlungen in Zuständen von Bewusstlosigkeit (epileptoide Anfälle) verübt wären. Nach Entlassung aus der Charité kehrte L. in seine Heimath zurück; im April 1871 erhielt der Vortragende ein Schreiben von ihm, worin er über Schwindelanfälle, starkes Kopfweh und furchtbare Beängstigungen klagte; gleichzeitig gab er eine sehr verständige und klare Darstellung seiner äusseren Lage, klagte aber, jedoch keineswegs in übertriebenen Ausdrücken, über Willkür und Härte einiger Behörden ihm gegenüber. Viel später (17. November 75) schrieb seine Frau dem Vortragenden, dass ihr Mann seit 4 Wochen geisteskrank sei; angeblich kurze Zeit nach einem heftigen Aerger sei er in grosse Aufregung gerathen, habe dann allerlei verkehrte Dinge geschwatzt, wollte nach Berlin zum Kaiser, lief zu allen Aerzten, um zu klagen, dass seine Frau geisteskrank sei, glaubte, Chef des Artillerie-Regiments zu werden, bei dem er gedient habe u. s. w. Er musste in die Irrenanstalt zu X. übergeführt werden. — Die Frau fügte hinzu, dass er 3 Jahre auf dem Landgericht zu N. gearbeitet und selten über Beschwerden geklagt habe.

Am 3. November, etwa 14 Tage nach seiner Aufnahme in die Irrenanstalt, starb er. In der Anstalt war Geistesstörung mit Lähmung und tobsüchtiger Aufregung constatirt worden. —

Der Vortragende knüpft hieran einige Bemerkungen über das Verhältniss von Epilepsie zur progressiven Paralyse der Irren und berichtet, dass er

wiederholt epileptische Antecedentien — wenn auch nicht gerade in der Form der geschilderten Zufälle, deren wegen L. wiederholt verurtheilt war —, beobachtet habe.

Der Vortragende theilt ferner einen Fall mit, in welchem eigenthümliche Zufälle von Einschlafen bestanden:

Ein 40jähriger Buchbindergeselle hatte im Jahre 1871 nach einem heftigen Aerger einen Anfall, in welchem er die Sprache verlor, heftig zitterte, sich niedersetzen musste, und nach welchem er sich in grosser Aufregung befand. Von da ab will er häufig ähnliche Anfälle bei geringfügigen psychischen Erregungen gehabt haben. — Die Anfälle, welche in der Charité selbst beobachtet wurden, sind wesentlich zweierlei Art. In den ersteren fängt Pat. an zu taumeln wie ein Betrunkener; er hält sich an irgend einen Gegenstand, man beobachtet leichte zuckende Bewegungen im Gesichte und namentlich auch Bewegungen des Unterkiefers; die Augen bleiben halb geöffnet, das Weisse derselben sichtbar, die Respiration erscheint beschleunigt und ist wie seufzend. Bei einem solchen Anfall liess man ihn in der Mitte des Zimmers, ohne dass er eine Stütze hatte; er stand frei, vorn über gebückt, nur mit dem Kopf Bewegungen machend, als suche er eine Stütze, ohne die Augen in entsprechender Weise einzustellen. Endlich gelang es ihm, an einen Bettrand zu kommen, an welchem er sich festhielt. Gegen Ende des Anfalls äusserte er den Wunsch nach einem Stuhle und sagte immer noch mit halb geschlossenen Augen: „Entschuldigen Sie, dass ich mich setze.“ Er erklärte auf Befragen, dass er während des ganzen Anfalls die Besinnung behalten habe und sie immer in diesen Anfällen behalte, es sei ihm aber unmöglich zu sprechen; der Eindruck, den er während des Anfalls machte, war der eines Bewusstlosen.

Ausserdem hat er Anfälle von Einschlafen. Theils während er sich selbst überlassen ist, theils während man sich im Gespräche mit ihm befindet, sinkt der Kopf auf die Brust, die Augen fallen zu und er sitzt, ruhig respirirend, wie ein Schlafender da; der Schlaf dauert oft so lange, bis er absichtlich oder zufällig geweckt wird; das Erwachen geschieht immer mit grosser Leichtigkeit durch Anrufen, Anfassen u. s. w. Von solcher Schlafsucht will er auch auf der Strasse öfter befallen sein, wobei es dann vorgekommen, dass er im Schlafe gegen Menschen und Laternen angerannt oder mit einem Fusse in den Rinnstein getreten sei. Nur lebhafte körperliche Beschäftigung verhindert die Anfälle von Einschlafen. Es ist ganz gewöhnlich, dass man ihn bei der Visite schlafend findet. Seine Mutter leidet seiner Angabe nach an ganz gleichen Zufällen von Einschlafen. —

Der Vortragende glaubt diese Anfälle von Einschlafen als eine eigenthümliche Form in die Reihe der epileptoiden Zustände bringen zu müssen. Er hält es für wichtig — auch in forensischer Beziehung — auf derartige bis jetzt nicht beachtete Zufälle die Aufmerksamkeit zu lenken.

Sitzung vom 6. November 1876.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Anwesend als Gast:
Herr Dr. Heydemann aus Rinteln.

Nach Verlesung und Annahme des Protokolls der letzten Sitzung sprach Herr Bernhardt: Ueber folgende zwei Krankheitsfälle.*)

Ein früher gesunder Mann wurde in Folge heftiger Erkältung von reissenden Schmerzen in der Lendengegend, welche in die Beine hinein ausstrahlten, befallen. Die Unterextremitäten wurden paretisch; — während sich die rechte langsam erholte (während des ganzen zwei Monate währenden Krankheitsverlaufs fehlten Sensibilitätsstörungen, Störungen der Blase und des Darms, auch die Potenz blieb erhalten), atrophirten am linken Oberschenkel die Muskeln, welche vom Nv. cruralis und obturatorius innervirt werden mit Ausnahme des M. sartorius. Nach Auseinandersetzung der Gründe, weshalb er diesen Fall als einen von acuter atrophischer Spinallähmung Erwachsener ansieht, berichtet Herr Bernhardt über einen zweiten Kranken, welcher, an Tabes dorsalis leidend, im Verlauf dieser schon seit Jahren bestehenden Krankheit ebenfalls von Paraparese der Beine befallen wurde, und von der, wie im ersten, eine Atrophie der Vorder-Innenmusculatur des linken Oberschenkels, mit Ausnahme wieder des M. sartorius, übrig blieb. — Die weiteren Auseindersetzungen des Redners bezogen sich auf die pathologisch-anatomischen Grundlagen der von Duchenne „Paralysie spinale antérieure aiguë“ genannten Krankheit, auf deren Localisirtbleiben auf eine Extremität oder sogar nur eine Muskelgruppe dieser Extremität auch bei Erwachsenen, auf die Ausnahmestellung, die der M. sartorius bei diesen das Cruralisgebiet betreffenden Lähmungen zu geniessen scheint, endlich auf die Analogie der Beilähmungen mit diesen Lähmungen. Auch die Bleilähmung ist nach B. höchst wahrscheinlich als eine subacute atrophische Spinallähmung aufzufassen.

Herr Remak: Die interessante Mittheilung des Herrn Vortragenden über Localisation der Lähmung in bestimmten Muskelgruppen mit Verschonung einzelner von demselben Nerven versorgter Muskeln scheint mir eine Bestätigung der von mir zur Erklärung der Localisation der Bleilähmungen ausgeführten Ansicht zu sein, dass die Anordnung der motorischen Ganglienzellen im Rückenmark und der Nervenfasern in den Wurzeln und Plexus eine gesetzmässige, von derjenigen der peripheren lediglich aus topographischen Rücksichten gelagerten Nerven abweichende ist. In Bezug auf den Fall von vollständiger Lähmung des Cruralis- und Obturatorius-Gebietes mit alleiniger Verschonung des M. sartorius, eine Thatsache, welche bereits von Duchenne beobachtet wurde, möchte ich daran erinnern, dass in dem von

*) S. dieses Archiv Bd. VII. 2. S. 313.

mir beschriebenen und von Herrn Bernhardt erwähnten analogen Falle mit der Localisation der Lähmung eine Lähmung des M. tibialis anticus, als einzig im Ischiadicusgebiete gelähmten Nerven, einherging. Diese Beobachtung erhält eine bemerkenswerthe Ergänzung durch einen von Erb beschriebenen Fall, bei welchem, bei völliger Integrität des Cruralis- und Obturatoriusgebietes, der Ischiadicus beiderseits complet gelähmt war mit einziger Ausnahme des Tibialis anticus. In diesem Falle wie in dem meinigen — beide sind traumatischen Ursprungs — handelte es sich übrigens wahrscheinlich nicht um circumscripte spinale Herde, sondern um eine Läsion der Wurzeln oder des Plexus. Hat Herrn Bernhardt vielleicht in seinem Falle besonders auf den Tibialis anticus geachtet?

Herr Bernhardt: Die Musculatur des Unterschenkels war in jeder Beziehung frei, also auch der M. tibial. antic. normal.

Herr Liman trägt über „die Denunciation eines alkoholistischen Hallucinanten" vor.

Herr Mendel: Da er den in Rede stehenden Mann gekannt, so könne er mittheilen, dass derselbe mehrmals an Delirium gelitten habe. Dass es sich um Askoholismus handle, sei wohl klar, und es seien die Fälle nicht selten, dass die Hallucinationen in den wachen Zustand mit hinübergetragen werden.

Herr Sander: Das wesentliche Interesse des Falles scheine ihm nicht darin zu liegen, dass das Individuum die in der Nacht aufgetretenen Sinnestäuschungen festhielt, sondern dass derselbe Mann, welcher so stark hallucinirt hatte und am Abende den Selbstmord (wahrscheinlich doch wieder in Folge von Delirien) beging, dazwischen so lucide erschien, dass eine ganze Anzahl selbst gebildeter Personen über seinen Zustand sich täuschen konnte. Es müsse sich also um ein ziemlich vollständiges Intervallum lucidum gehandelt haben, obgleich Redner selbst annehme, dass ein Sachverständiger den wahren Sachverhalt bald erkannt haben würde. Dass übrigens Untersuchungen auf Grund von Aussagen Delirirender eingeleitet werden, sei gar nicht selten; er habe selbst Derartiges mehrfach beobachtet, und noch heut sei ihm zufällig ein Aufsatz von Faure (Arch. génér. de méd. 1876, Mai) zu Gesicht gekommen, welcher das Entstehen von Wahnideen durch Träume u. dgl. behandle, allerdings viele verschiedenartige Dinge durcheinander werfe, aber auch mehrere hierhergehörige Fälle enthalte.

Herr Mehlhausen: In manchen Fällen könne man in der Reconvalescenz von Typhus etwas Aehnliches beobachten. In einem von Delirien scheinbar freien Zustande werden zuweilen Wahnvorstellungen geäussert, die im Typhus aufgetreten waren. Derartige Vortellungen erhalten sich oft noch lange Zeit und verschwinden erst allmählich.

Herr Westphal: Er wolle noch auf das Abspielen einer ganzen Scenerie, einer ganzen Reihe von Vorgängen in diesem Falle aufmerksam machen, was im Delirium potatorum, ebenso wie die Persistenz der Wahnvorstellungen nicht selten sei.

Hiermit wurde die Discussion geschlossen.

Herr Leyden trug einen Fall von Rückenmarkserkrankung vor, welcher durch seine Entstehung und den anatomischen Befund von Interesse

ist. Ein Eisenbahnbeamter, Bremser, 40 Jahre alt, verunglückte im Jahre 1873 durch Entgleisen des Zuges, wurde ein Stück weit fortgeschleppt und umhergeschleudert. Die ersten Folgen waren: Mattigkeit und Schwäche, Schmerz in der linken Schulter und im Kreuze. Er musste eine Zeit lang das Bett hüten und litt längere Zeit an Schwäche in den Beinen, Beschwerden beim Uriniren und Schmerzen in der linken Schulter. Diese Symptome gingen vorüber und der Kranke befand sich, obgleich er wegen Schwäche des linken Arms den Dienst nicht wieder aufnehmen konnte, in leidlichem Zustande bis Januar 76. Da nahmen plötzlich die Schmerzen wieder zu; es stellte sich bis zum 29. Januar eine schnell zunehmende Lähmung mit Schmerzen in der Schulter und im Rücken ein und es traten auch in die linke untere Extremität ausstrahlende Schmerzen auf. Eine elektrische Behandlung hatte keinen Erfolg, vielmehr steigerten sich die Beschwerden, so dass der Kranke bei seiner Aufnahme in das Strassburger Spital am 11. Februar vollständig gelähmt war; dabei Gefühl eines Reifens um die Brust, Schwäche und Steifigkeit in der linken Schulter und lebhafte Schmerzen im Rücken; die Wirbelsäule war nicht deform, aber sehr steif und beim Aufheben lebhaft schmerzend. Der Verlauf war der gewöhnliche einer Myelitis und zwar, wie man gleich annehmen konnte, einer Compressionsmyelitis, und da eine Wirbelerkrankung nicht nachzuweisen war, so wurde die Diagnose auf Tumor gestellt. Die Autopsie ergab eine geschwulstartige Neubildung am Rückenmark, welche die Dura mater umgab, dieselbe gewissermassen umwölbte, also das Mark zu comprimiren geeignet war und auch eine Myelitis veranlasst hatte. Die Neubildung hatte eine gelblich röthliche Farbe und bestand aus kleinen, nahezu miliaren gelblichen Knötchen von käsiger Consistenz. Sie erstreckte sich von der unteren Hals- bis in die mittlere Brustgegend und drang bis auf die Innenfläche der Dura. Diese Beschaffenheit der Neubildung, welche sie den tuberculösen Massen nahestellt, unterstützt die durch die Krankengeschichte gewonnene Anschauung von der Entstehung der Krankheit. Es handelte sich um einen chronisch entzündlichen Process, welcher käsig wurde und eine tumorartige Form darstellte. Hervorzuheben ist es, dass die Entwickelung drei Jahre dauerte und der Patient sich dabei leidlich befand, bis die Myelitis sich einstellte. Von Interesse ist ferner, dass dieser Process sich fortsetzte durch die Intervertebral-Löcher längs der Armnerven im lockeren Bindegewebe bis in die Muskeln der linken Schulter. Es entsteht dadurch die Frage, was das primäre war, eine Frage, die sich nicht entscheiden lässt; jedenfalls aber haben sich die Processe im Zusammenhange entwickelt. Die Affection des Rückenmarks selbst endlich zeigte sich als eine exquisit den ganzen Querschnitt durchsetzende Veränderung von blasiger Beschaffenheit, an welche sich nach oben und nach unten die Degeneration anschloss, wie sie immer die Compression begleitet.

An den Vortrag, welcher durch Zeichnungen und Photographien der Muskel- und Rückenmarkspräparate erläutert wurde, schloss sich eine Discussion nicht an.

Herr Jastrowitz legte der Gesellschaft eine Anzahl von Manuscripten vor, welche aus dem Nachlasse Kant's in seine Hände gelangt sind.

Sitzung vom 4. December 1876.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Als Gäste sind anwesend die Herren:
Prof. Bunker aus New-York,
Dr Adamkiewicz aus Berlin.

Der Vorsitzende verliest ein Schreiben des Herrn Fürstner, in welchem derselbe anzeigt, dass er wegen seiner Uebersiedelung nach Stephansfeld aus der Gesellschaft auszuscheiden genöthigt ist.

Hierauf berichtet Herr Küssner: Ueber einen Fall von zweifelhafter Zurechnungsfähigkeit bei einem Frauenzimmer, welches wegen eines Verbrechens gagen die Sittlichkeit angeklagt war.

Die Angeklagte, die unverehelichte M., 30 Jahre alt, hatte am 26. Mai Abends den 5jährigen Knaben F., der in ihrer Nähe spielte, zu sich herangerufen, ihm unter Versprechungen von Geld und Bonbons an seinem Penis gespielt und dann sich über ihn gehockt und Beischlafsbewegungen gemacht. Sie war deswegen in Anklagezustand versetzt und in Untersuchungshaft gebracht worden; hierselbst wurde sie von dem Gefängnissarzte beobachtet und war von diesem, da sie sich verdächtig machte, geisteskrank zu sein, zur weiteren Beobachtung nach der Irrenabtheilung der Charité dirigirt worden. Es stellte sich bereits nach kurzer Zeit heraus, dass die M. in der That geisteskrank war; dieser Anschauung schloss sich späterhin auch der mit der gerichtlichen Untersuchung ihres Gemüthszustandes betraute Physikus an worauf die Untersuchung niedergeschlagen wurde.

War der Fall auch im Ganzen klar, so sind doch einzelne Umstände interessant und namentlich das Motiv zu der incriminirten That, wie gleich gezeigt werden soll.

Die M. verrieth zwar weder in ihrem Benehmen noch bei oberflächlicher Unterhaltung irgend Etwas, was zur Annahme einer Geistesstörung hätte Veranlassung geben können; ging man indessen genauer auf die näheren Umstände der That und auf die Antecedentien der Kranken ein, so wurde diese Vermuthung zur Gewissheit. Was zunächst ihr früheres Leben betrifft, so gab sie (und die gerichtlichen Acten bestätigten ihre Angaben im Grossen und Ganzen) etwa Folgendes an. Sie war die Tochter eines Subalternbeamten, hatte eine für ihren Stand gute Erziehung genossen, war als erwachsenes Mädchen in mehreren frommen Stiftungen gewesen, hatte sich zur Lehrerin ausgebildet und sich stets die Zufriedenheit ihrer Principale erworben. Von einem jungen Manne „verführt" begann sie ein etwas abenteuerliches Leben wechselte fortwährend ihre Stellung, zog ohne ausreichenden Grund von einer Stadt zur andern, war 1874 mehrere Monate in einem Bordell zu Köln, verliess dann dasselbe, weil das Leben dort sie „anekelte", zog hierauf in verschiedene Häuser als Dienstmädchen, gab nach kurzer Zeit auch diese Stellungen auf und trieb endlich (hier in Berlin) Winkelhurerei.

Musste schon dieses vagabondirende Leben der bis dahin unbescholtenen Person den Verdacht auf Geistesstörung nahe legen, so wurde dieser auf's Nachdrücklichste bestätigt durch die Motivirung, welche die Kranke dafür angab. Abgesehen davon, dass sie in Bezug auf verschiedene Punkte öfters widersprechende Angaben machte, kam sie in der Hauptsache stets darauf hinaus, dass sie alle ihre Handlungen (etwa seit dem Zeitpunkt, wo sie „verführt" worden war) nicht mit Ueberlegung, sondern unter fremdem Einfluss, dem Einfluss jenes oben erwähnten jungen Mannes vollbracht habe, dass sie so habe handeln müssen. Ueber die Art dieses Einflusses nähere Angaben zu machen konnte sie durchaus nicht bewogen werden; sie schlug dieses stets rundweg ab mit der Bemerkung, dass sie dadurch andere Personen, worunter ihre Eltern, compromittiren würde. Nur so viel konnte aus ihr herausgebracht werden, dass sie den Einfluss nicht für einen directen, persönlichen hielt; sie hatte jenen Mann seitdem niemals wiedergesehen, wollte aber bemerkt haben (woran, war nicht zu ermitteln), dass er verschiedene Personen, mit denen sie später in Berührung kam, dirigirt habe. Einmal äusserte sie, dass sie glaube, derselbe gehöre einer Freimaurer-Gesellschaft an; jedoch auch hierüber verweigerte sie jede nähere Auskunft; sie könne und dürfe nichts weiter sagen, es seien ihr Schranken gesetzt. Was endlich das Motiv zu ihrer That anlangt, so liess sie sich darüber nicht gern aus, gab jedoch an, sie glaubte, dass ihr der kleine Junge in den Weg geschickt worden sei, und dass auch dies der erwähnte junge Mann veranlasst habe.

Diese Erklärung stimmt, so sonderbar sie auch an sich erscheinen mag, doch sehr gut mit den übrigen Aussagen der Kranken überein; und wie schon der Gefängnissarzt in seinem vorläufigen Gutachten hervorhob, konnte man an rohe Sinnlichkeit als Motiv des Verbrechens nicht wohl deshalb denken, weil es der M. nicht hätte schwer werden können, ihren Geschlechtstrieb auf naturgemässere Weise zu befriedigen.

Es handelt sich also bei der M. um einen Zustand von Verrücktheit, und die verbrecherische That ist als das Product von Verfolgungsideen zu betrachten — ein bei derartigen Verbrechen gewiss nicht häufiger Anlass.

Während der weiteren Beobachtung der Kranken in der Charité traten übrigens auch unzweifelhafte Symptome geistiger Schwäche deutlich hervor; als besonders charakteristisch ist z. B. ein Heirathsantrag in optima forma anzuführen, den die M. (schriftlich) an einen der Aerzte richtete.

Herr Curschmann trägt einen Fall vor von Tumor des Kleinhirns, dessen Symptome im Leben eine richtige Diagnose möglich machten.

Die Patientin war bei der Aufnahme in's Krankenhaus beiderseits absolut amaurotisch bei negativem Augenspiegelbefund, die Bulbi waren unbeweglich grade nach vorn gerichtet, die Pupillen beiderseits gleichmässig dilatirt und unbeweglich.

Die Kranke konnte weder gehen noch stehen; bei jedem Versuch hierzu klagte sie über heftiges Schwindelgefühl, eine Empfindung, welche im Liegen fehlte. Bei Geh-Versuchen machte sie ganz ungeordnete Bewegungen mit den unteren Extremitäten, setzte zu früh oder zu spät die Füsse auf, kam bald mit der Ferse, bald mit der Spitze zuerst auf den Boden, schleuderte

ganz regellos die Unterschenkel, und der ganze Körper schwankte so heftig, dass stets zwei Personen zur Stütze nothwendig waren. Prüfte man in ruhiger Lage die Motilität, so zeigte sich, dass die absolute Muskelkraft der unteren Extremitäten beiderseits vollkommen erhalten war. Es war nur die Fähigkeit der Coordination der Muskelbewegungen vorloren gegangen. Die Sensibilität war am ganzen Körper intact.

Gehör, Geruch und Geschmack waren intact, und auch im Gebiet der übrigen Hirnnerven, namentlich Facialis und Trigeminus, bestand keine Veränderung.

Eine auffallende Erscheinung waren Schlingbeschwerden ohne nachweisbare Veränderung der Fauces oder des Oesophagus. Die Kranke konnte schliesslich fast nur flüssige Nahrung geniessen. Stuhlgang und Urinentleerung waren gestört; sie erfolgten zwar nicht ganz unfreiwillig, konnten aber nicht so lange und vollständig zurückgehalten werden als bei Gesunden. Das Sensorium war bis wenige Tage vor dem Tode frei.

Die Section, deren Details hier übergangen werden, ergab einen Tumor, der die ganze vordere Partie des Vermis cerebelli einnahm, dem Boden des IV. Ventrikels auflag und von da sich bis unter das hintere Vierhügelpaar erstreckte, die dadurch bis zu Papierdünne auch comprimirt waren. Die Geschwulst war auch histologisch interessant, in sofern es sich um ein Papillom handelte.

Zur Discussion über diesen Vortrag, welcher in extenso veröffentlicht werden wird, erhält das Wort

Herr Bernhardt: Er erinnert an einen in jüngster Zeit von Kohts veröffentlichten Krankheitsfall, der in seinem Verlaufe dem des Vortragenden sehr ähnlich war. Auffälliger Weise werde dieser Fall von dem Vf. als Stütze für die Behauptung benutzt, dass das hintere Vierhügelpaar der Coordination der Bewegungen diene, während doch die Autopsie neben der Vierhügelerkrankung auch im vorderen Theile des Wurms eine Läsion erkennen liess, und ohne dass auseinandergesetzt werde, ob der Tumor nicht von hinten nach vorn gewachsen sei.

Herr Curschmann: Diese Bemerkung habe er auch machen wollen. Die Krankengeschichte von Kohts habe etwas Gezwungenes; er vernachlässige die grosse Cyste im Wurm des Kleinhirns. Derselbe habe auch Experimente angdstellt, welche beweisen sollen, dass Läsion des hinteren Vierhügelpaares die Coordination aufzuheben im Stande sei. Gegen diese Versuche sei zu bemerken, dass man Experimente an den Vierhügeln vorwurfsfrei mit Bezug auf den Wurm schwer machen könne, weil die Blutung gewöhnlich ihre Richtung dorthin nehme und die Coordinationsstörung darauf bezogen werden könne.

Herr Westphal fragt, ob auch das Muskelgefühl untersucht worden sei, namentlich auch in Betreff der Vorstellung von der Lage der Extremitäten.

Herr Curschmann: Er habe allerdings die betreffenden Versuche gemacht. Es sei unvollkommen gegangen, doch liess sich nicht bestimmt angeben, ob das Muskelgefühl vorhanden war; bis zu einem gewissen Grade scheine es der Fall gewesen zu sein.

Herr Westphal: Ob überhaupt das Gefühl für passive Bewegungen vorhanden gewesen?

Herr Curschmann: Ja; ungefähre Vorstellungen bestanden offenbar.

Herr Westphal bemerkt noch, dass vor Kurzem in seiner Krankenabtheilung ein Tumor der Vierhügel ohne auf die Coordination bezügliche Erscheinungen zur Beobachtung gekommen sei.

Bericht über das Jahr 1876.

Im Beginne des Jahres 1876 zählte die Gesellschaft 66 Mitglieder, von denen sie im Laufe des Jahres eins durch den Tod verlor. Vier andere Mitgleder schieden aus, weil sie ihren Wohnsitz veränderten. Neu aufgenommen wurden 9 Mitglieder, so dass der Gesellschaft gegenwärtig 70 Personen angehören, zu welchen sich ein Ehren- und 6 auswärtige Mitglieder gesellen.

Die Kassenverhältnisse gestalteten sich so, dass am 1. Januar 1876 ein Bestand von 153 Mk. 5 Pf. vorhanden war. Die Einnahmen betrugen 486 Mk. 50 Pf., die Ausgaben 533 Mk. 55 Pf., so dass am Ende des Jahres sich ein Kassenbestand von 106 Mark ergab.

Es wurden während des vergangenen Jahres 8 Sitzungen gehalten; am 19. Februar feierte die Gesellschaft ihr Stiftungsfest durch ein gemeinschaftliches Mittagessen.

XXXVI.

Erwiederung auf die von Dr. Moritz Meyer (dieses Archiv VII. p. 245) gemachte „Bemerkung zu dem von Dr. A. Ferber (dies. Arch. VI. p. 839) veröffentlichten Fall von progressiver Muskelatrophie mit erhöhter elektrischer Muskelreizbarkeit."

Von

Dr. **Adolf Ferber.**

In der erwähnten „Bemerkung" hat Herr Dr. M. Meyer darauf aufmerksam gemacht, dass „durch Eczem, Vesicatore und andere Hautreize oftmals so tiefgreifende — wenn auch weder dem Auge noch dem Tastsinn bemerkbare — Veränderungen an dem Hautgewebe Platz greifen, dass der Leitungswiderstand der Haut gegen den elektrischen Monate, vielleicht Jahre hindurch herabgesetzt bleibt." — Deshalb und wegen der kurzen Zeit, die bei meinem Falle nach der Abheilung des Eczems bis zur letztmaligen Constatirung der erhöhten Muskelreizbarkeit verflossen war, glaubt Herr Dr. Meyer die Beweiskraft meines Falles bezweifeln zu müssen. Ich glaube jedoch diesen Zweifel durch Folgendes entkräften zu können:

1) Das Eczem bestand ganz gleichmässig am ganzen Vorderarm, sowohl auf der Flexoren- als Extensorenseite. Da in meiner Publication der Kürze halber einfach gesagt ist „Auf dem linken Vorderarm" etc., so hebe ich nachträglich, zur Beseitigung von Missverständnissen, die allgemeine gleichmässige Ausbreitung am Vorderarm hervor. Wäre nun die an den genannten Extensoren constatirte erhöhte Reizbarkeit durch den Einfluss des Eczems bedingt gewesen, so hätte man doch eine ähnliche Erscheinung auch an den Flexoren und den andern oberflächlichen Muskeln der Streckseite bemerken müssen. Wir fanden hier aber **beiderseits constant absolut gleiche** und sehr gute Reactionsfähigkeit (minimalste Zuckung bei 18,5 Rollenabstand).

2) In meiner Mittheilung habe ich die Erhöhung der Muskelreizbarkeit, weil dort am Auffälligsten, nur an den Extensoren am Vorderarm betont. In etwas geringerem Grade bestand eine solche Erhöhung jedoch, wie aus den mitgetheilten Zahlen ersichtlich, auch am linken Musc. biceps. Wenn auf kleine Differenzen in den Rollenabständen, etwa von 1/2 Ctm., auch kein Gewicht zu legen ist, so muss die constante Differenz um 1 Ctm., wie wir sie an den Bicipites fanden (175 und 185), doch gewiss auffällig sein. **Und am Oberarm bestand kein Eczem!**

3) Obgleich meine eigenen Erfahrungen über den fraglichen Punkt sicherlich geringer sind, als die des Herrn Collegen Meyer, so glaube ich doch, ausser den speciell unsern Fall betreffenden Bemerkungen auch noch eine allgemeine machen zu müssen. Dr. Meyer sagt selbst, dass oftmals — also nicht immer — Veränderungen der fraglichen Art in der Haut Platz greifen. Es wird wohl die Annahme erlaubt sein, dass dies hauptsächlich von der Intensität der ursprünglichen entzündlichen Hautaffection abhängt, so dass heftigere Entzündungen häufig, oberflächlichere dagegen seltener oder auch gar nicht solche lange Zeit persistirende Hautveränderungen hinterlassen. Die Hautaffection in meinem Fall war sowohl ihrer Entstehung als auch dem objectiven Befunde nach eine sehr leichte, superficielle. Ich habe den Ausdruck „eczemartig“ gebraucht, weil sich eine präcisere Bezeichnung jener trockenen, zum Theil aus Schmutz bestehenden, und schon bei der ersten Untersuchung im Abheilen begriffenen Krusten nicht geben liess. Könnte demnach schon aus diesem Grunde mein Fall nicht zu jenen gehören, die eine Ausnahme von jenem „oftmals“ bilden? Eine absolute Verneinung ohne Weiteres ist sicher nicht gerechtfertigt. Zum Schluss möchte ich auch noch die Frage aufwerfen, ob die nach Entzündungen zuweilen zurückbleibende bessere Leitungsfähigkeit der Haut nicht allmälig abnehmen muss, entsprechend der allmäligen Rückbildungen der anatomischen oder histologischen Veränderungen? Der Uebergang zur Norm erfolgt doch nicht plötzlich. In meinem Fall wurden aber 6 Wochen nach vollständiger Abheilung des Eczems noch genau dieselben Werthe constatirt, wie zur Zeit des noch vorhandenen Ausschlags. Anzunehmen, dass nach dieser leichten Affection der Leitungswiderstand der Haut „vielleicht“ Jahre lang und unverändert herabgesetzt bleiben sollte, dazu fehlt mir jede objective Basis.

XXXVII.
Unterschenkelphänomen und Nervendehnung.

Von

Prof. C. Westphal.



Im Jahre 1875 veröffentlichte ich gleichzeitig mit Herrn Prof. Erb Beobachtungen über gewisse, durch Klopfen, resp. plötzliche Spannung von Sehnen hervorzubringende Erscheinungen (Muskelcontractionen).*) Die betreffenden Thatsachen sind dann zu einem Theile von den Herren Dr. Schultze und Dr. Fürbringer in Heidelberg experimentell (an der Patellarsehne des Kaninchens) weiter verfolgt worden, namentlich von dem Gesichtspunkte aus, festzustellen, ob es sich dabei, wie Erb annahm, um Reflexe („Sehnenreflexe") handle oder, wie ich als möglich hinstellen zu müssen glaubte, um eine directe mechanische (durch plötzliche Spannung, Erschütterung der Sehne hervorgebrachte) Wirkung auf den Muskel selbst. Die genannten Autoren sind durch ihre Versuche zu dem Resultate gelangt, dass es sich um Reflexe von den Sehnen aus handle.

Ich habe vor Kurzem ähnliche Versuche begonnen, bin jedoch im Augenblick nicht in der Lage, sie weiter fortzusetzen. Nichtsdestoweniger scheint es mir wünschenswerth, eine Thatsache, die sich dabei ergeben, zu veröffentlichen, da sie mit Bezug auf gewisse therapeutische Versuche neuester Zeit nicht ohne Interesse ist.

Bindet man ein Kaninchen in der gewöhnlichen Weise auf, nachdem man sich überzeugt hat, dass durch leichtes Klopfen auf die Patellarsehne jedesmal eine prompte Streckung des Unterschenkels erfolgt (Unterschenkelphänomen), legt dann den N. cruralis frei, bindet das betreffende Bein los, überzeugt sich von Neuem von dem Vorhandensein des Phänomens, und führt nun, nachdem das eine Bein wieder fixirt, ein stumpfes Häkchen unter den N. cruralis, ihn leicht dabei emporhebend und anziehend, so ist nunmehr das Unterschenkelphänomen nicht mehr hervorzubringen; es erfolgt wohl eine Dorsalflexion des Fusses oder eine Zitterbewegung des

*) S. dieses Archiv III. Bd. 3. Heft, S. 792 und 803.

ganzen Beins bei Klopfen auf die Patellarsehne, aber keine Streckung des Unterschenkels. Der betreffende Zug braucht nur sehr gering und von gar keinen Reizerscheinungen (Zucken der Muskeln, Schmerzäusserung) begleitet zu sein; das Unterschieben der Branchen einer kleinen Pincette unter den Nerven und leichtes Oeffnen derselben, nur um einen Unterbindungsfaden unter den Nerven durchzuziehen, genügte oft schon, das Phänomen zum Verschwinden zu bringen. Auch leichtes Anziehen des Nerven vermittelst eines vorsichtig unter ihm durchgeführten Gummistreifchens hatte denselben Erfolg. Der Nerv wurde sicher dabei nicht mehr insultirt und vielleicht nicht einmal so stark, als bei vielen physiologischen Reizversuchen, so dass nicht anzunehmen war, dass eine grobe Verletzung desselben stattgefunden haben konnte. Es musste dies um so mehr angenommen werden, als einmal die willkürliche — allerdings nicht leicht zu beurtheilende — Bewegungsfähigkeit nicht gestört schien, dann aber auch der Nerv, trotzdem das Unterschenkelphänomen nicht mehr hervorzubringen war, sowohl durch mechanische als elektrische Reize, an der Stelle angebracht, an welcher das Häkchen resp. das Gummistreifchen angegriffen hatte, vollkommen gut erregbar geblieben war; schon mässige Reize des Nerven mit dem Inductionsstrom brachten den schönsten Tetanus der Streckmuskeln des Unterschenkels hervor. Ebenso war die Reflexerregbarkeit von der Haut aus vollkommen erhalten geblieben: leichtes Berühren der Haare an der Vorderseite des Oberschenkels oberhalb des Kniegelenks, oder leichtes Emporheben eine Hautfalte daselbst, ebenso leichtes Streichen u.s.w. der unmittelbar nach aussen oder innen von der Vorderseite gelegenen Partien brachte deutliche, meist sehr beträchtliche Reflexe hervor (Dorsalflexion des Fusses, Beugung des Unterschenkels, Adduction des Oberschenkels).

Das Unterschenkelphänomen kann sich nach diesem Eingriffe nach kürzerer oder längerer Zeit wieder einstellen. In einigen Fällen, in welchen eine Dehnung des Nerven gar nicht beabsichtigt, sondern das Unterschenkelphänomen verschwunden war, nachdem nur mittelst eines Häkchens ein Faden unter ihm durchgeführt war, konnte man es vier Tage darauf wieder hervorbringen, wenngleich die Streckung des Unterschenkels noch nicht so kräftig erfolgte, als vor der Operation. In einem Falle kam es, nachdem es nach leichter Dehnung des Nerven verschwunden war, wieder andeutungsweise zum Vorschein, als unmittelbar darauf der Nerv kurze Zeit mit dem Inductionsstrom gereizt war.

Schliesslich bemerke ich, dass das Phänomen bei einigen Thieren schon, nachdem sie einige Zeit aufgebunden gelegen hatten, nicht mehr hervorzubringen war und erst später wiederkehrte. Ob hier gleichfalls eine schon durch das blosse Aufbinden des Beins in gestreckter Stellung bedingte Zerrung des N. cruralis oder der Zustand der Musculatur zu beschuldigen war, muss ich dahingestellt sein lassen.

Die oben angeführten Versuche beweisen, dass unter gewissen Umständen (bei leichter Dehnung des N. cruralis) die durch Klopfen auf die Patellarsehne des Kaninchens erzeugte Contraction des Quadriceps nicht mehr hervorgebracht werden kann, während Reflexe von Hautbezirken aus, die von sensiblen Fasern des N. cruralis versorgt werden, so wie die elektrische Erregbarkeit des Nerven fortbestehen. Ich bin weit entfernt davon, zu behaupten,

dass hiermit ein Beweis gegen die reflectorische Natur des Unterschenkelphänomens geliefert ist, aber ein Einwand gegen diese Annahme ist doch daraus zu entnehmen, und für die Annahme von Reflexen spricht die Erscheinung sicherlich nicht. Man wird, will man letztere Ansicht aufrecht erhalten, die weitere Annahme machen müssen, dass die supponirten reflexvermittelnden Nervenfasern der Sehne durch den genannten Eingriff viel leichter in ihrer Function zu beeinträchtigen sind, als die reflexvermittelnden Fasern der Haut. Jedenfalls zeigen die Versuche, wie dies ja auch aus Erb's und meinen Beobachtungen unter pathologischen Verhältnissen beim Menschen zu schliessen ist, dass keine directe Beziehung zwichen dem Sehnenphänomen und der Reflexerregbarkeit der Haut besteht. Trotzdem hat Erb die Erscheinungen von den Sehnen aus von vorn herein als Reflexerscheinungen auffassen zu müssen gemeint, ohne der Möglichkeit anderer Erklärungsweisen überhaupt zu gedenken. Die später von den Herren Schultze und Fürbringer angestellten Versuche am Kaninchen schienen in der That diese Ansicht zu stützen und dürften von Vielen als beweisend erachtet worden sein. Ich meine jedoch, man kann von der der andern Erklärungsweise zu Grunde liegenden Anschauung aus Einwendungen dagegen erheben, die vor Allem in dem Bedenken wurzeln, ob, nach Durchschneidung des N. cruralis, wonach die genannten Autoren das Unterschenkelphänomen aufhören sahen,*) der Contractionszustand der Musculatur des Quadriceps (resp. der Spannungszustand der Patellarsehne) noch der frühere sei. Die Möglichkeit einer solchen Veränderung des Contractionszustandes der Musculatur nach Durchschneidung des Nervenstammes zu läugnen, weil die Physiologie einen „Tonus" anzunehmen gegenwärtig nicht geneigt ist, scheint mir nicht gerechtfertigt, zumal es sich hier um neue, den Physiologen bisher nicht bekannte Erscheinungen handelt; ich halte daher den von den genannten Autoren aus ihren Experimenten, deren Werth ich sehr wohl anerkenne, gezogenen Schlussfolgerungen gegenüber meine Reserve aufrecht und beabsichtige, nach der betreffenden Richtung hin weitere Versuche anzustellen.

Einige neuerdings vom klinischen Standpunkte aus angeführte Thatsachen, welche für die Vorstellung eines Reflexes und gegen die einer directen mechanischen Erregung des Muskels zu sprechen scheinen (vergl. S. 327 den Aufsatz von Hrn. Dr. Lewinski, über sogenannte Sehnenreflexe u. s. w.), glaube ich ebensogut von der letzteren Anschauung aus erklären zu können, muss übrigens bemerken, dass ich, bei Fortsetzung der Beobachtungen an Kranken, auf Fälle gestossen bin, in welchen sich eine so grosse Mannigfaltigkeit und Complication der durch Klopfen auf Sehnen (und auf Knochen) hervorzubringenden Muskelcontractionen ergab, dass sich mir allmälig immer mehr und mehr die Vorstellung aufdrängte, als spielten hier noch unbekannte Bedingungen mit, die weder in dem Schema des Reflexes gegeben, noch in dem Vorgange einer directen mechanischen Erregung allein enthalten sind.

Nicht indess, um diese Frage weiter fortzuführen, habe ich die obigen Versuche mitgetheilt, sondern wesentlich mit Rücksicht auf einen andern Gesichtspunkt. Bekanntlich glaubt Herr Prof. Nussbaum in der Nerven-

*) Schultze u. Fürbringer, Experimentelles über die Sehnenreflexe. Centralbl. f. d. Medic. Wissensch. 1875. Nr. 54.

dehnung ein Mittel zur Hebung verschiedener krankhafter Zustände von Nerven (resp. Muskeln) gefunden zu haben, unter Anderem auch abnorme Contractionszustände von Muskeln dadurch beseitigen zu können. Die Beziehungen nun des Unterschenkelphänomens (und der analogen Erscheinungen am Fusse) zu abnormen Contractionszuständen der betreffenden Muskeln habe ich in meiner oben genannten Arbeit ganz besonders betont; es schien mir gerade dieser abnorme Contractionszustand eine Bedingung für die abnorm leicht durch Klopfen auf die Patellarsehne hervorzubringende Streckung des Unterschenkels, d. h. für die abnorm leichte mechanische Erregbarkeit des Quadriceps. Wenn nun in der That, wie nach Nussbaum's und Anderer Erfahrungen angenommen werden muss,*) Dehnung des Nerven die Beseitigung eines abnorm gesteigerten Contractionszustandes bewirkt, und Dehnung des Nerven eines normalen Muskels, wie meine oben mitgetheilten Versuche lehren, Aufhören des Unterschenkelphänomens zur Folge hat, Beziehungen des abnorm gesteigerten Unterschenkelphänomens zu abnorm gesteigerten Contractionszuständen des Muskels aber nicht geleugnet werden können, so wird in der That eine Beziehung des Unterschenkelphänomens zu dem Contractionszustande des Muskels überhaupt, auch im normalen Zustande, wahrscheinlich.**) In letzterem Falle würde eine Dehnung des Nerven, wie sie in unseren Versuchen ausgeführt, als ein Eingriff aufzufassen sein, welcher im Stande ist, den normalen Zustand der Contraction des Muskels bis zu einem Grade zu modificiren, welcher das Zustandekommen des Unterschenkelphänomens nicht mehr zulässt.

Durch diese Erwägungen scheint mir in der That die Aufforderung noch näher gerückt, unter gewissen Umständen bei krankhaft gesteigerten Contractionszuständen von Muskeln das Nussbaum'sche Verfahren anzuwenden; ich habe dabei u. A. an Fälle gedacht, in welchen eine mässige Parese der Beine, die als solche das Gehen noch möglich machen würde, besteht, letzteres aber durch die Steifigkeit der Musculatur der Unterextremitäten unmöglich gemacht wird, Fälle, die man, mit viel Recht, lasse ich dahingestellt, jetzt mit Vorliebe als Seitenstrangssclerose zu bezeichnen pflegt. Ueber die chirurgische Seite der Sache, und ob nicht doch von dort aus Bedenken entgegenstehen, kann ich mir natürlich ein Urtheil nicht erlauben.

Bei Gelegenheit dieser Mittheilung sei es mir gestattet, auf eine Erscheinung am Fusse aufmerksam zu machen, die, so zu sagen, das Gegenstück von dem Zittern des Fusses bei Dorsalflexion***) ist. Bei gewissen lähmungsartigen Zuständen der unteren Extremitäten des Menschen bleibt nämlich der Fuss, wenn man ihn passiv in die Dorsalflexion gebracht hat, in dieser

*) Vergl. P. Vogt, Die Nervendehnung als Operation in der chirurgischen Praxis. Leipzig 1877. S. 25. 599.

**) Bei grauer Degeneration der Hinterstränge (Tabes) fehlt, wie ich gezeigt habe, das Unterschenkelphänomen ganz. Man wird, glaube ich, zugeben müssen, dass, der vorgetragenen Anschauung entsprechend, die Gelenke der Unterextremitäten bei Tabeskranken abnorm leicht beweglich sind, d. h. eine Schlaffheit der Musculatur besteht.

***) S. Erb und Westphal l. c.

längere Zeit stehen, ohne in die natürliche Lage zurückzufallen; es ist ein Beharren in der passiv ihm gegebenen Stellung, welches Secunden bis Minuten andauern kann. Die Sehne des Tibialis anticus springt zuweilen erst eine messbare Zeit nach geschehener passiver Dorsalflexion stark hervor. Giebt man dem Kranken auf, den passiv dorsal flectirten Fuss willkürlich wieder in Plantarflexion zu bringen, so vermag er es zwar, aber unter dem Gefühle von Anstrengung und Spannung an der Dorsalseite des Fussgelenks. Klopfen auf die Achillessehne (und die Patellarsehne) bewirkt keine Contraction der entsprechenden Muskeln.

Die Fälle, in welchen ich die genannte Erscheinung — eine durch passive Verkürzung eines Muskels angeregte Contraction desselben — beobachtete, liessen eine sichere anatomische Diagnose nicht zu; in einem Falle bestanden eigenthümliche rhythmische Bewegungen des Fusses, gleichsam ein Analogon der sogenannten Athetosis.

Bei der Untersuchung der genannten Erscheinung möge man sich übrigens vor einer Fehlerquelle hüten; es giebt, wie Jeder, der sich mit diesen Dingen befasst hat, wissen wird, viele Patienten, welche trotz aller Belehrung ganz unfähig sind, den Einfluss des Willens bei Vornahme passiver Bewegungen auszuschliessen, und die z. B. durch einen Act reiner Willkür den passiv dorsal flectirten Fuss in dieser Stellung festhalten, unfähig, ihn, der Aufforderung entsprehend, nach der passiv ausgeführten Bewegung nunmehr einfach der Schwere wieder zu überlassen. Die Erscheinung der Beharrung der Dorsalflexion aber, von der ich spreche, ist vom Willen ganz unabhängig und darf mit dieser Ungeschicklichkeit nicht verwechselt werden. Es handelt sich dabei vielmehr, wie gesagt, um eine spontan erfolgende, unwillkürliche Fixirung des Fusses in der passiv ihm ertheilten Stellung.

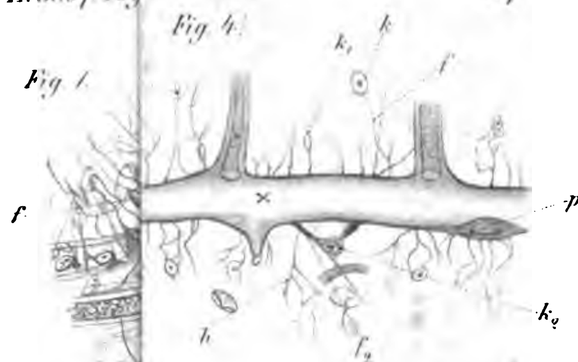
Berichtigung.

Seite 83 Zeile 10 lies „ferngehalten„ statt „ferngehalten worden".
„ 83 „ 5 von unten lies „dem Bombardement" statt „de Bombardement".
„ 84 „ 2 von unten lies „grösstentheils" statt „grössentheils".
„ 85 „ 8 in der Tabelle lies „Strassburger Anstalt 2 8 10" statt „Strassburger Anstalt 2 8 8".
„ 85 „ 22 lies „dann ihren" statt „den ihren".
„ 89 „ 20 lies „grossentheils" statt „grssoentheils".
„ 90 „ 12 lies „berücksichtigt wurde" statt „berücksichtigt wurden".
„ 96 „ 2 von unten lies „hervortretende" statt „hervortrende".
„ 97 in der drittletzten Zeile der Anmerkung lies „Ducaisne" statt „Ducaise".

Druck von G. Bernstein in Berlin.

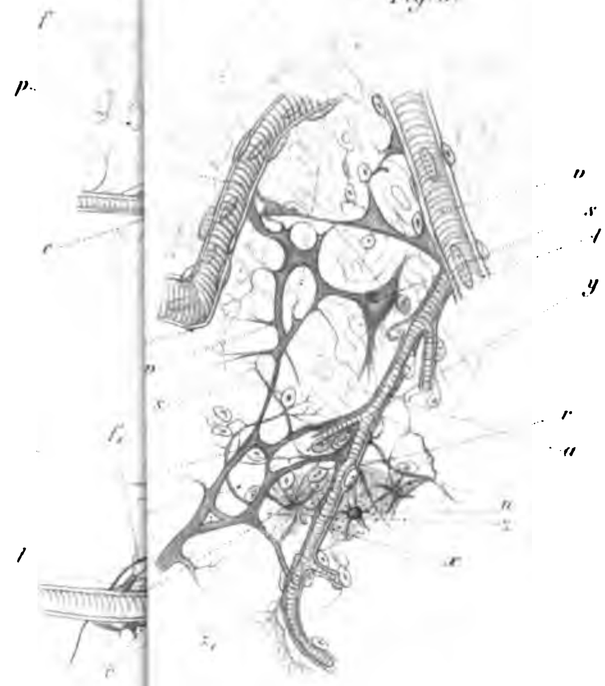
Archiv f. Psy[...] Taf. I.

Fig. 1.



Fig

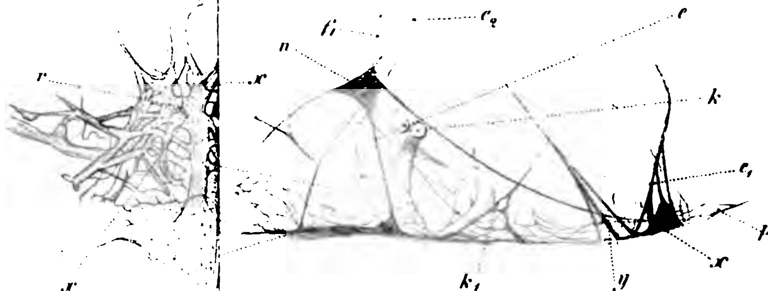
Fig. 8.

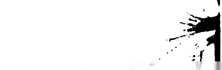


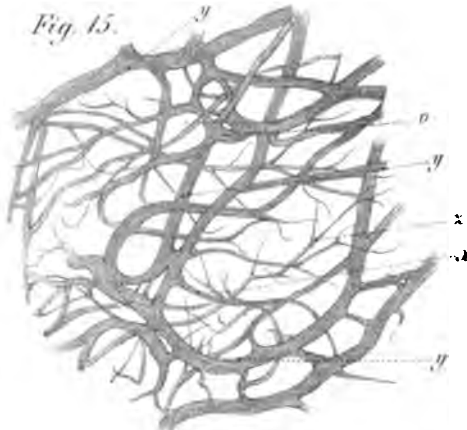
Laue del. nat. Lith. von Laue

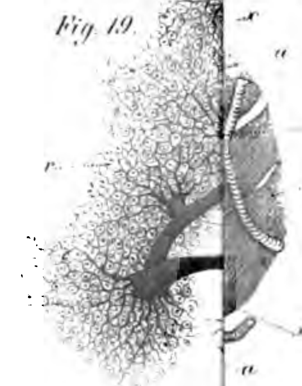
Archiv f. Psychia[...]

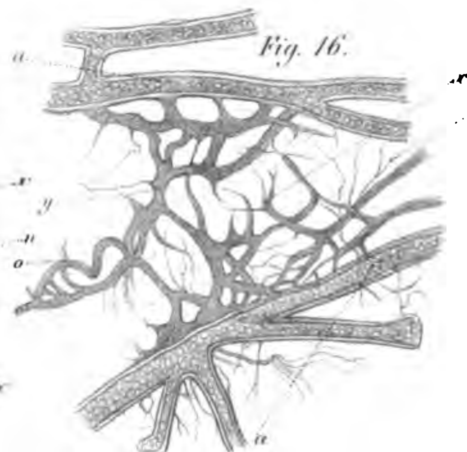
Taf. II.





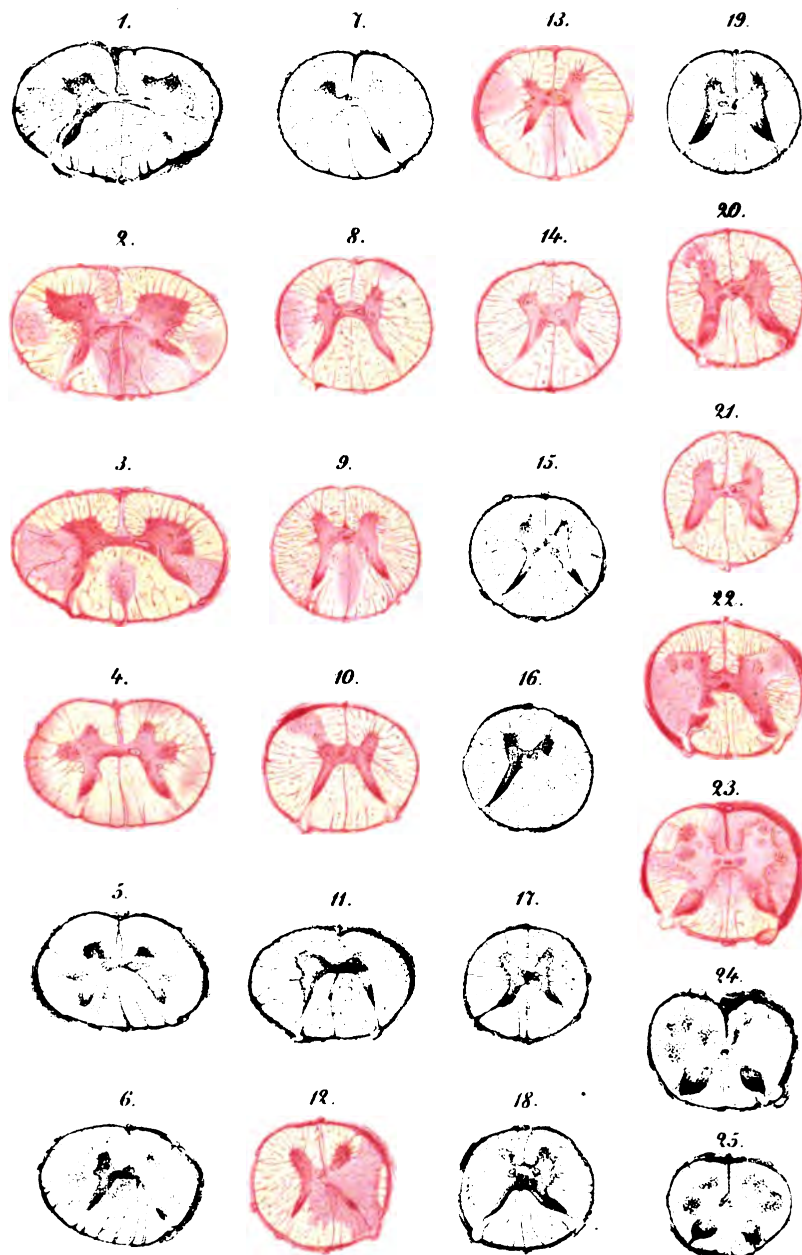






Löwe ad nat. del.

Lith. von Laue.



E. Killian del. Vergrösserung $^{2}/_{1}$ Lith. von Laue.

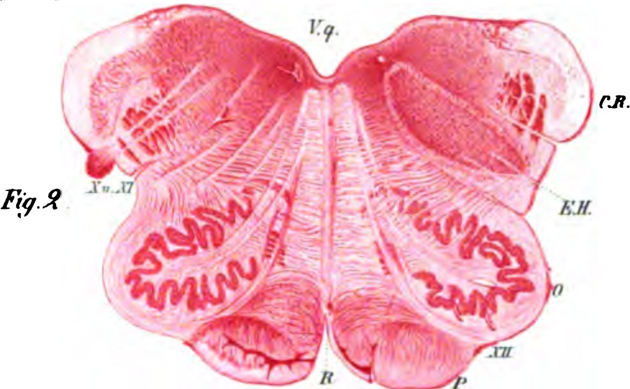


Fig. 2.

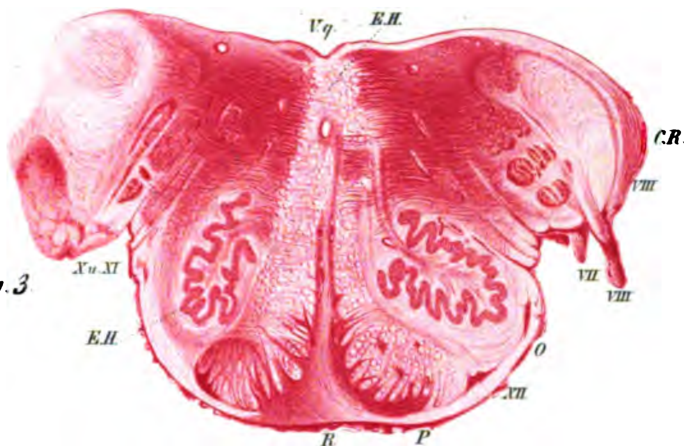


Fig. 3.



Fig. 1.

E. Killian del. Lith. von Lane

Fig. 1.

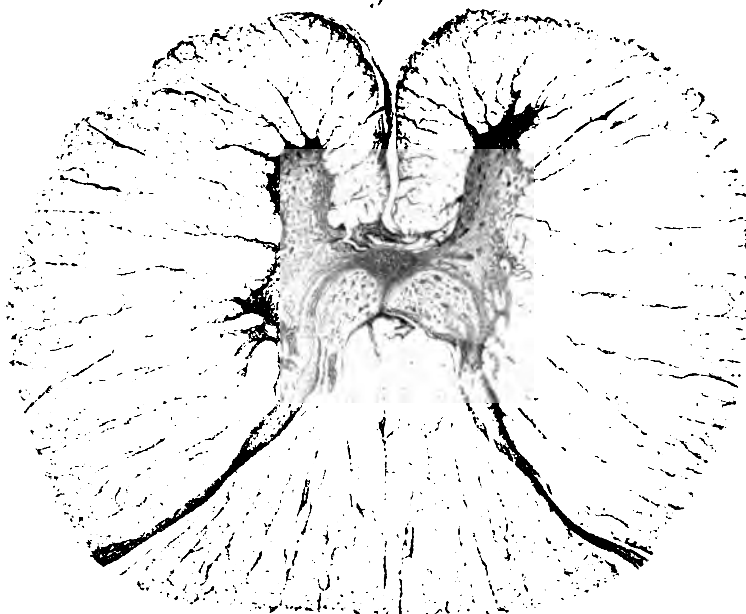
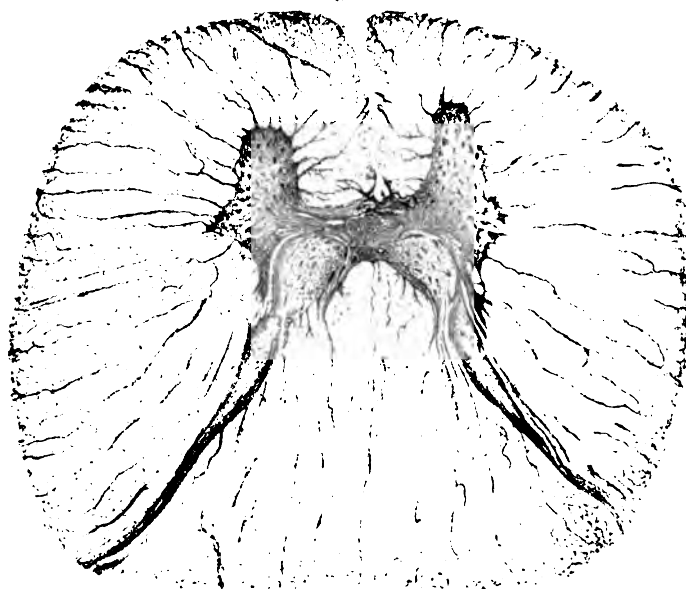
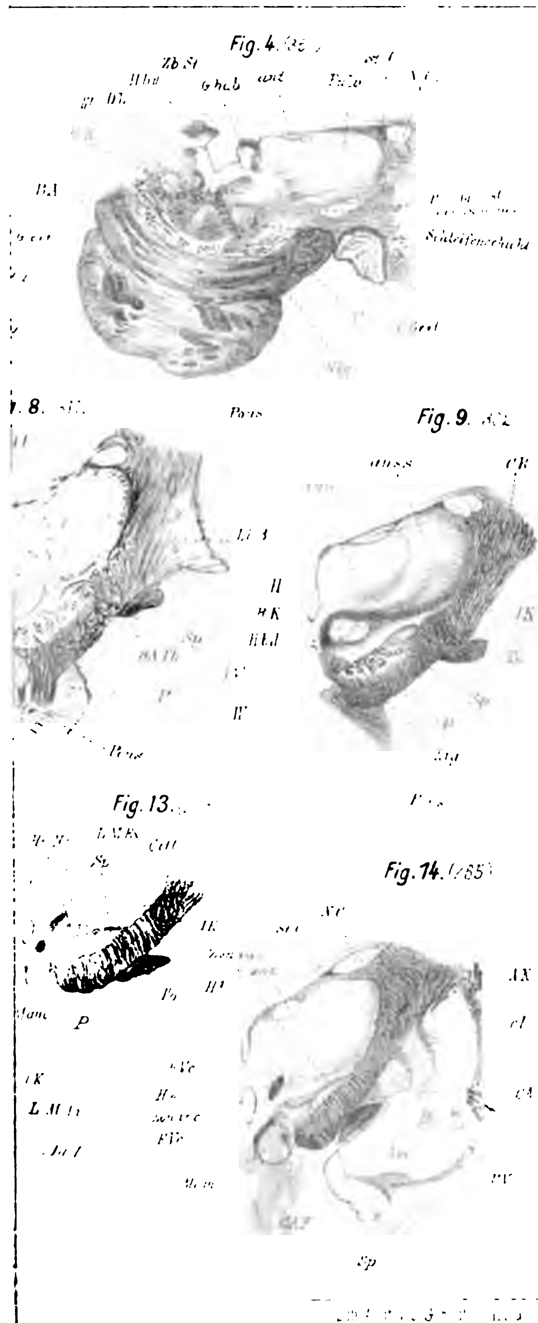


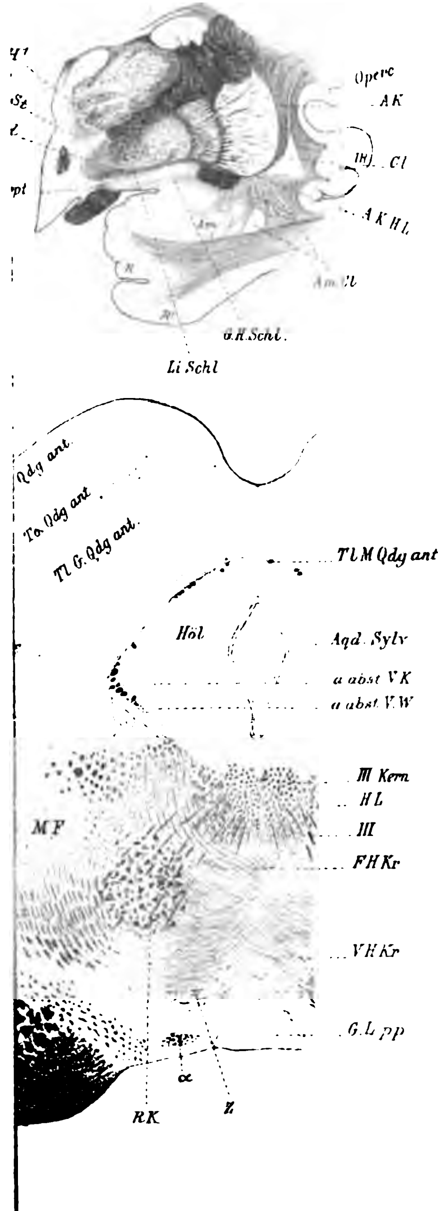
Fig. 2.



Rob. Schwann del. 10mal vergrössert. Lith. von Lane

Taf. VII.





Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig

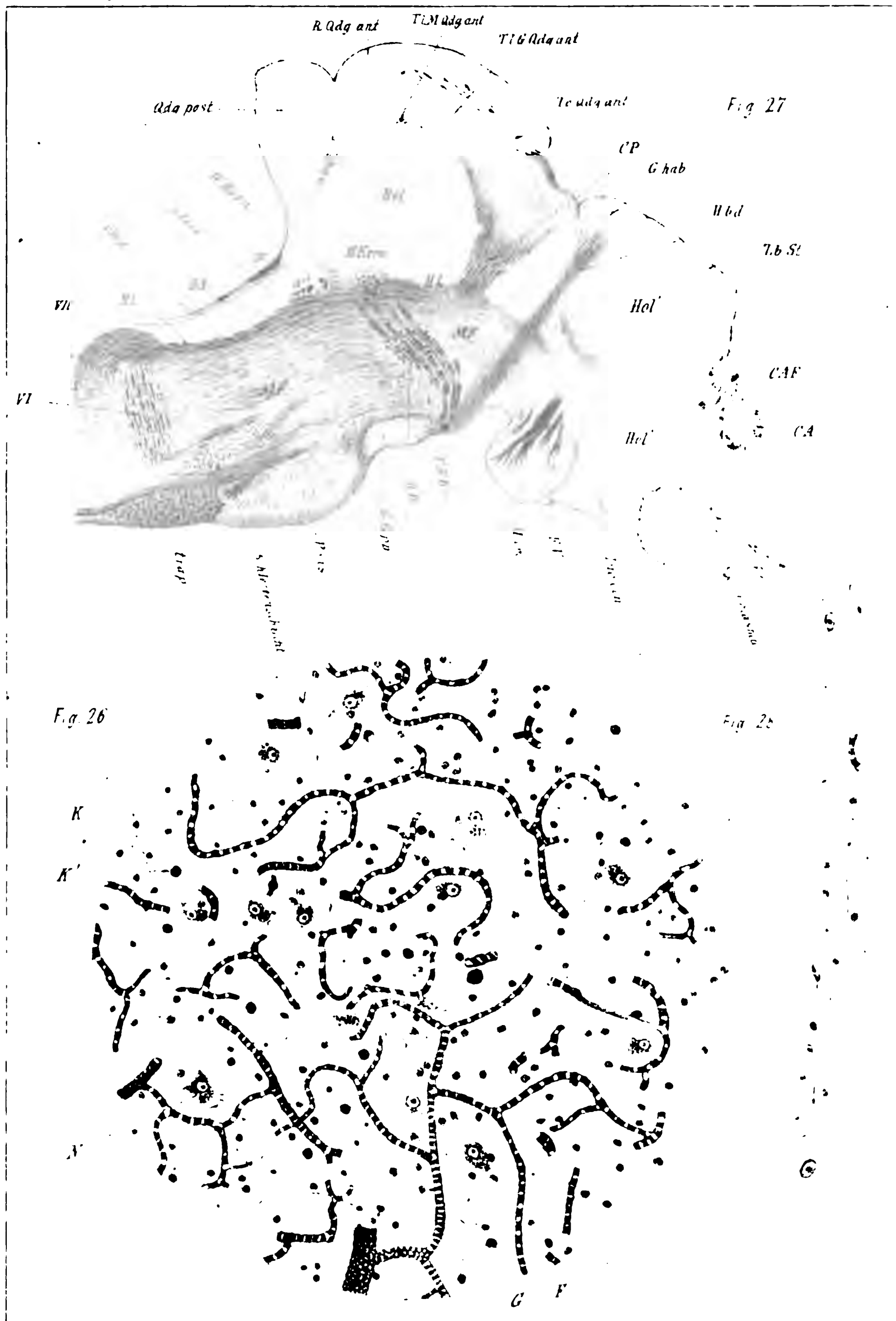

R. Qdg. ant.
T. i. M. Qdg. ant.
T. i. G. Qdg. ant.
Qdg. post.
Fig. 27
CP
G. hab.
Hol'
CAF
CA
Fig. 26
K
K'
G
F

Fig. 1.

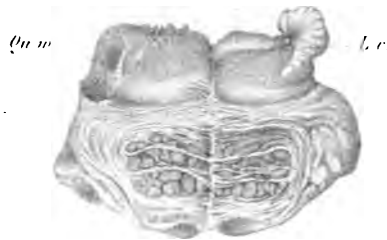


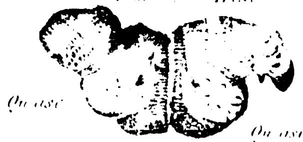
Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Rob. Schwann del. Lith. von Laue



